

Faculté de Médecine de Paris

Année 1933

N°

THÈSE

DE

135

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques PRÉVOST-BROUILLET

Né à Paris, le 10 Janvier 1907

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Denis et de Seine-et-Oise

**DE LA STÉNOSE PYLORIQUE
PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE
CHEZ L'ADULTE**

Président de Thèse : M. LOEPER, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA

43, Rue Madame, 43
PARIS

—
1933

Faculté de Médecine de Paris

Année 1933

N°

THÈSE

DE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques PRÉVOST-BROUILLET

Né à Paris, le 10 Janvier 1907

Ancien Interne des Hôpitaux de Saint-Denis et de Seine-et-Oise

**DE LA STÉNOSE PYLORIQUE
PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE
CHEZ L'ADULTE**

Président de Thèse : M. LOEPER, Professeur

LES ÉDITIONS VÉGA

43, Rue Madame, 43

PARIS

—
1933



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN V. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	N...
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	MARION.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.

Clinique médicale	{	CARNOT. BEZANÇON. ACHARD. Marcel LABBÉ. LEREBOULLET. NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance		
Clinique des maladies des enfants		
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux		GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses		LEMERRE.
Clinique chirurgicale	{	LENORMANT. CUNÉO. GRÉGOIRE. GOSSET.
Clinique ophtalmologique		TERRIEN.
Clinique urologique		LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique		J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		SERGENT.
Clinique de la Tuberculose		LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Professeurs sans chaire	{	HOVELAQUE. MAUCLAIRE. MULON. VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
LAJOUANINE ..	Neurologie et Psychiatrie.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
AUBERTIN.	Pathologie médicale.	LAROCHE (Guy).	Pathologie médicale.
ROCQ	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
ROCQ	Pathologie chirurgicale.	LÉVY-VALENSI..	Neuro-psychiatrie.
BRULÉ	Pathologie médicale.	LIAN	Pathologie médicale.
USQUET	Pharmacologie.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
ADENAT	Pathologie chirurgicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
ATHALA	Pathologie médicale.	MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
HABROL	Pathologie médicale.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
HAILLEY-BERT.	Physiologie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
DOGNON	Physique.	PIÉDELIÈVRE ..	Médecine légale.
MONZELOT	Pathologie médicale.	PORTES	Obstétrique.
MCALLE	Obstétrique.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
MEY	Urologie.	RICHET	Physiologie.
GASTINEL	Bactériologie.	SANNIÉ	Chimie biologique.
CATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
E GAUDART D'ALLAINES ...	Pathologie chirurgicale.	TROISIER	Pathologie expérimentale et comparée.
MIROUD	Histologie.	VALLERY-RADOT	
MALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	(Pasteur) ...	Pathologie médicale.
MARVIER	Pathologie médicale.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
MAZARD	Pharmacologie.	VELTER	Ophthalmologie.
MUGUENIN	Anatomie pathologique.	VIGNES	Obstétrique.
MUTINEL	Pathologie médicale.		
MAANNON	Hygiène.		

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE pour le Service des Examens

MM.		MM.	
MEQUEUX	Obstétrique.	RETTERER	Histologie.
MEROUX	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.
MEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.		

IV. -- AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CHEVASSU	Clinique chirurgicale (suite)
CHIRAZ		HEITZ-BOYER ...	
DEBRÉ		MOCQUOT	
DUVOIR		PROUST	
BASSET	Clinique chirurgicale.	SCHWARTZ	Clinique obstétricale
		LE LORIER	
		LÉVY-SOLAL ...	
		METZGER	
		GUÉNIOT	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	}	Chargé du cours de chirurgie orthopé- dique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé ...		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON ARRIÈRE-GRAND-TANTE

*Pieux hommage au souvenir
toujours présent de sa grande
bonté et de sa sagesse souriante.*

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS-PARENTS

*Exemples d'abnégation et de
foi chrétienne.*

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

*Bien tendre souvenir et témoi-
gnage d'amour et de gratitude.*

A LA MÉMOIRE DE MON ONCLE

Mort pour la France

ET A TOUS LES MIENS DISPARUS

A MON PÈRE

Hommage reconnaissant d'affection filiale.

A MA TANTE

Hommage d'une affection profonde.

A MA SOEUR

Témoignage fraternel

MEIS ET AMICIS

A mon président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Officier de la Légion d'Honneur
Professeur de thérapeutique à la Faculté
de Médecine de Paris.
Médecin de la Pitié

Qui m'a fait l'honneur de s'intéresser à ce travail.

Hommage de profonde et respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER

Chevalier de la Légion d'Honneur
Professeur agrégé de Pathologie médicale à la Faculté
de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital Beaujon

Qui m'a inspiré cette Etude.

Hommage reconnaissant en souvenir de sa bienveillante sollicitude et de son précieux enseignement.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR ACHARD
M. LE PROFESSEUR AUVRAY
M. LE PROFESSEUR DELBET
M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT
M. LE PROFESSEUR TERRIEN
M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE
M. LE PROFESSEUR BAUDOUIN
M. LE PROFESSEUR L. BERNARD
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HARVIER
M. LE DOCTEUR L. RAMOND
M. LE DOCTEUR CHIRIE
M. LE DOCTEUR TRIBOULET

Respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE SAINT-DENIS ET
D'ARGENTEUIL

INTRODUCTION

La sténose pylorique par hypertrophie musculaire est rare chez l'adulte. Sur les trente-huit auteurs que nous avons consultés à son sujet une douzaine d'observations peuvent être retenues comme suffisamment probantes et trois d'entre elles présentent une indiscutable certitude.

L'existence de cette forme de sténose a été très controversée depuis que sa nature congénitale a été reconnue par Maier en 1885.

Il nous a semblé qu'en se basant sur des *caractères anatomo-cliniques* précis, on pouvait individualiser un type très particulier, probablement le plus rare : la *sténose par hypertrophie musculaire pure*, tout à fait analogue à la maladie bien connue des nourrissons.

Et, si on passe en revue les travaux antérieurement publiés sur cette question sous des dénominations diverses, il apparaît que ce groupe des sténoses par hypertrophie n'est pas homogène. Il semble qu'on puisse opposer, chez l'adulte, par leurs caractères anatomiques, une *sténose par hypertrophie musculaire pure*, à un type voisin qu'on pourrait nommer la *sclérose hypertrophique du pylore*.

Entre ces deux affections il n'y a aucun point commun. Mais la première paraît pouvoir être individualisée nettement et constitue une entité clinique par son évolution particulière, ses symptômes et les conclusions constantes de l'examen histologique de la tumeur.

Le diagnostic est difficile en l'absence de cet examen. Nous pensons qu'il n'est pas insurmontable cependant ; et l'intervention, nécessaire dans la plupart des cas, est toujours un succès pour le chirurgien.

Nous allons essayer de montrer ces particularités intéressantes d'une affection interprétée très diversement jusqu'ici par les auteurs, et qu'il nous soit permis de penser,

avec plusieurs d'entre eux, que, mieux connue, elle sera plus souvent observée.

Avant de commencer l'analyse des observations publiées, nous exprimons ici, à Monsieur le Professeur Harvier, notre gratitude, en souvenir de son enseignement si vivant. C'est lui qui nous a proposé ce travail et nous a appuyé de sa bienveillante sollicitude en nous fournissant une observation personnelle, encore inédite alors, et dont la publication précède de peu cette Thèse. Qu'il nous soit permis de lui dire ici notre respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE PREMIER

Etude critique des observations publiées comme hypertrophie sténosante non cancéreuse, chez l'adulte

Dans cette partie de notre travail nous nous proposons de passer en revue toutes les observations qu'il nous a été possible de trouver dans la littérature ayant quelque rapport avec la question. Beaucoup, comme nous l'avons vu seront à discuter, car, quoique intéressantes en elles-mêmes, elles ne répondent pas exactement au type très spécial de sténose qu'il nous semble possible d'individualiser. Il est nécessaire cependant de les citer et de les connaître pour isoler nettement les caractères de la sténose par hypertrophie musculaire pure.

Voyons tout d'abord, pour fixer quelques points importants, et donner une idée générale de cette affection, l'observation qu'a bien voulu nous signaler Monsieur le Professeur Harvier, en nous inspirant ce travail.

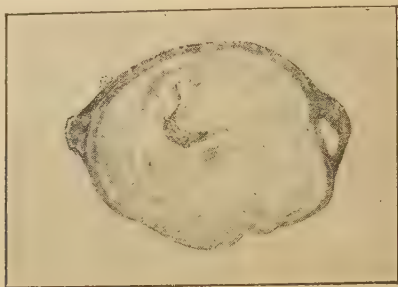
OBSERVATION 1 (Harvier et R. de Brun, *Paris Médical*, 25 février 1933, p. 173). — La malade, cuisinière, âgée de cinquante-neuf ans, entre dans notre service de l'hôpital Beaujon le 20 septembre 1931 pour des troubles dyspeptiques, ayant débuté environ *trois mois auparavant*. Ce sont d'ailleurs des troubles assez vagues, mais qui ont été en augmentant progressivement, et consistent en une sensation de plénitude après les repas, avec ballonnement du ventre : c'est surtout de ce ballonnement que se plaint la malade.

D'autre part, elle accuse par moments de petites crises douloureuses, durant quelques secondes, sous forme de crampes, sans horaire fixe, survenant plus ou moins longtemps après le repas. Ces crampes, comme d'ailleurs le ballonnement, siègent assez bas, à hauteur de l'ombilic : la malade dit avoir des coliques.

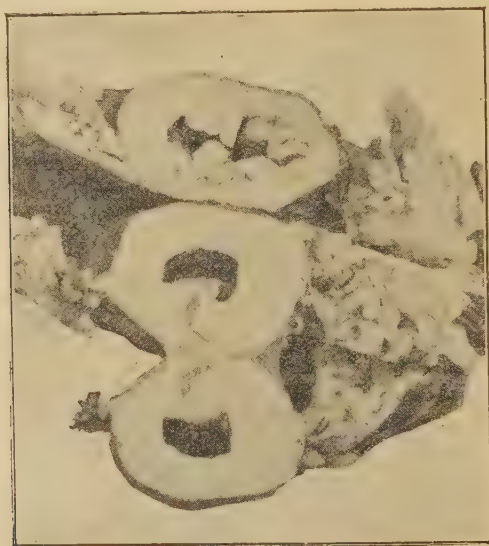
L'appétit a diminué dès le début, puis une anorexie véritable s'est installée. Durant les trois derniers mois, l'amaigrissement a été de 6 kilogrammes, malgré un séjour d'un mois à la campagne. Cet amaigrissement avait d'ailleurs débuté plus tôt, puisque, au total,

la malade avait perdu 12 kilogrammes sur son poids habituel, dont 6 pour les seuls derniers trois mois.

Jamais de vomissements.



(Fig. 1). — Dessin d'une coupe transversale du pylore, faite à un centimètre environ en amont de la tranche duodénale. (Remarquer l'étroitesse de l'orifice pylorique, sa forme en croissant et sa situation excentrée)



(Fig. 2). — Coupes transversales du canal pylorique, faites successivement à 2 cm., 5, à 4 cm., 5 et à 6 centimètres du pylore (photographie de la pièce conservée dans le formol).

L'examen nous montre une malade amaigrie ; mais nous sommes frappés aussi par sa pâleur, différente cependant du teint jaune-paille du cancer. L'abdomen est souple : on constate un large clapotage gastrique, mais pas de contractions péristaltiques visibles.

Un peu à droite et au-dessus de l'ombilic, on trouve une masse

dure, allongée transversalement, lisse, régulière et cylindrique, longue de 6 à 7 centimètres, mobilisable dans le plan vertical. Cette



(Fig. 3). — Coupe histologique de la sténose, pratiquée à 3 centimètres du pylore (dessin).



(Fig. 4). — Coupe histologique de la sténose, pratiquée à 6 centimètres du pylore (microphotographie).

tumeur n'avait pas été constatée, quelques jours auparavant, lorsque la malade s'était présentée à notre consultation. Dans les jours qui ont

suivi, on ne la retrouve que par intermittences. Elle est évidemment constituée par le pylore mobile, disparaissant sous le foie.

Le *tubage à jeun* ramène 160 grammes de liquide d'odeur fade, contenant des débris alimentaires. Le dosage de l'acidité est le suivant :

Acide chlorhydrique libre : 0,234

Acidité totale : 2,774.

Examen radiologique. — Estomac hypotonique : son bas-fond descend presque au pubis. Il existe des signes nets de sténose : la baryte se dépose dans un bas-fond élargi dessinant l'aspect d'un segment de sphère à convexité inférieure. Petite quantité de liquide surnageant au-dessus de la baryte. Rares contractions péristaltiques, espacées, peu énergiques, n'amenant pas d'évacuation.

Sept heures après l'ingestion, la moitié de la baryte est encore dans l'estomac.

Intervention faite le 7 octobre par le Dr Ockinzyc. Pylorctomie, suivie de gastro-entérostomie.

Suites opératoires. — Parfaites. Disparition immédiate et définitive de tous les phénomènes : reprise de poids de 8 kilogrammes en trois mois. La malade, revue en juin 1932, est en parfait état.

Examen de la pièce. — L'hypertrophie porte sur tout le canal pylorique, débordant largement sur l'autre. Elle forme une tumeur allongée cylindrique, de consistance très ferme, presque cartilagineuse. Sa longueur est d'environ 6 centimètres. Elle se termine brusquement au niveau du duodénum, qui ne participe pas à l'hypertrophie. En l'examinant par la lumière duodénale, on voit que le pylore y fait saillie à la façon du museau de tanche dans le vagin. Mais du côté gastrique, la terminaison est plus progressive : on voit l'hypertrophie de la paroi se poursuivre jusqu'au milieu de la petite courbure ; sur la grande courbure, au contraire, la paroi reprend beaucoup plus vite son épaisseur normale. Macroscopiquement l'aspect rappelle un peu ce qu'on voit dans la linite plastique : l'antré se rétrécit progressivement, à la façon d'un entonnoir, à mesure qu'on se rapproche du pylore.

Sur le canal pylorique, une coupe sagittale montre que le diamètre de la tumeur est de 4 centimètres. La paroi régulière offre, à ce niveau, une épaisseur uniforme de 1 cm. 5 ; l'hypertrophie est *annulaire*, circonscrivant une lumière arrondie d'un centimètre de diamètre environ. Cet aspect se poursuit jusqu'au niveau du sphincter pylorique ; là, sur le dernier centimètre à l'extrémité droite de la tumeur, l'épaisseur de la paroi augmente brusquement. L'orifice pylorique très réduit, en forme de croissant, apparaît légèrement excentré, comme on peut s'en rendre compte sur la figure 1.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — 1. La *muqueuse* apparaît fortement plissée : ces replis s'accroissent à mesure qu'on se rapproche du sphincter et deviennent exubérants.

La *muscularis mucosæ* est légèrement hypertrophiée. Au niveau des replis principaux, elle est soulevée avec le reste de la muqueuse ;

elle reste, au contraire, à la base des replis de moindre importance.

A part ces replis, la muqueuse est absolument normale.

On trouve dans le chorion des lymphatiques épars, et d'assez nombreux nodules lymphoïdes : mais ils ne dépassent pas les limites de ce que l'on peut rencontrer normalement au niveau du pylore. Il n'existe aucun signe de lésion inflammatoire. On ne trouve non plus aucune ulcération de la muqueuse ni aucune lésion cicatricielle.

2. *La sous-muqueuse est normale à tous les points de vue.* Elle n'est nullement hypertrophiée. Elle est constituée par du tissu conjonctif lâche d'aspect normal, sans aucun élément fibreux.

3. *La musculuse présente une hypertrophie considérable.* Cette hypertrophie porte surtout sur la couche circulaire, qui est 5 à 6 fois plus considérable que la couche longitudinale. L'augmentation de volume du canal pylorique est liée, presque exclusivement, à cette hypertrophie musculaire.

4. *La séreuse est normale, ainsi que la couche cellulaire sous-séreuse* (fig. 3 et 4).

Il n'y a aucun doute qu'il s'agisse bien d'une *sténose par hypertrophie musculaire pure*. Le cas est si rare qu'il n'est pas inutile d'insister sur l'importance de l'examen histologique, qui bien souvent n'a pas été fait dans les observations que nous rapportons ultérieurement, ou qui, si elles nous apportent quelques précisions sur la nature de l'hypertrophie, révèlent bien rarement une hypertrophie musculaire pure. Dans ce premier cas il n'y a pas de doute : aucune participation du tissu conjonctif. La sous-muqueuse est absolument normale. La *sténose congénitale s'accompagne rarement d'une réaction conjonctive*. Aucune réaction inflammatoire, aucune cicatrice ne viennent apporter quelque raison de penser que l'affection est secondaire à quelque autre processus.

L'évolution est tout à fait caractéristique.

La malade souffrait et avait maigri notablement depuis longtemps ; mais depuis trois mois les symptômes s'accroissent progressivement et régulièrement. Elle perd tout appétit et son état général s'altère d'une façon inquiétante. Pourtant elle ne vomit pas. Sans doute elle a des signes de *sténose modérée* et son état d'affaiblissement avec teint pâle, qui n'est pas le teint jaune paille du cancer, fait penser à une tumeur. Celle-ci est même sentie plusieurs fois à la palpation. Mais c'est l'intervention qui donnera le diagnostic.

Celle-ci est définitivement salvatrice ; tous les troubles

disparaissent complètement et la malade reprend du poids, alors que le pronostic pouvait, à juste titre, être plutôt sombre.

Nous reverrons souvent une évolution semblable, permettant de penser qu'il s'agit d'une affection définie, constante dans ses symptômes et dans son évolution, une sorte de faux cancer dont l'examen histologique apporte le diagnostic et dont le pronostic est bon. La rareté du cas et peut-être aussi l'absence d'examen histologiques ont pu faire que beaucoup d'observations sont passées inaperçues.

Voyons celles qui s'intitulent *Sténose congénitale par hypertrophie musculaire*. Dans cette analyse nous suivrons l'ordre chronologique des observations.

OBSERVATION 2. — C'est pour mémoire et pour l'historique de la question que nous citerons l'observation de H. Beardsley, qui, en 1788, observa le premier cas connu de sténose hypertrophique. Il s'agit d'un enfant, mais cette observation est cependant intéressante pour nous. C'était une fillette, âgée de 5 ans, qui souffrait de dyspepsie depuis sa naissance. Les symptômes s'aggravèrent, et elle mourut dans un état de cachexie extrême disent Osler et Mc Crae qui rapportent ce cas.

L'autopsie montra une sténose par hypertrophie musculaire.

Aujourd'hui que cette question est si parfaitement connue par de nombreux travaux étrangers, et en France par ceux du Docteur Fredet, il est curieux de voir que l'*intervalle libre*, qu'on admet être de quelques semaines à quelques mois au plus, était dans le premier cas de 5 ans, et que c'est seulement au bout de ce temps que l'enfant mourut dans le marasme.

La seconde observation est celle de P. Broca, publiée dans le *Bulletin de la Société anatomique* de 1850 ; elle est reprise plus tard par Cruveilhier dans son *Traité d'anatomie pathologique générale* (1857).

Broca l'intitule *Tumeur du pylore prise pendant la vie pour un cancer* :

OBSERVATION 3. — Il s'agissait d'une femme de 50 ans.

Elle présentait des troubles digestifs graves avec vomissements continuels depuis plusieurs années. On avait pu sentir au palper une tu-

meur pylorique qui, bien qu'il n'y eut pas d'hématémèses; et, que l'affection durât depuis plusieurs années, fut étiquetée : Cancer.

La malade mourut, et à l'autopsie, on trouva une sténose pylorique marquée avec un estomac petit ; à la coupe on voit l'hypertrophie des tuniques diverses augmentant de gauche à droite pour se terminer brusquement au duodénum *en faisant une saillie analogue à celle du museau de tanche dans le vagin*. La muqueuse est souple, aucune inflammation, aucune ulcération.

L'examen microscopique a été fait, mais il apporte peu de précisions. L'hypertrophie portait sur toutes les couches du pylore et était régulière et égale de 1 cm. 1/2 d'épaisseur.

L'auteur nous affirme qu'il y avait une grande quantité d'éléments *fibro-plastiques*.

S'agit-il d'une sténose par hypertrophie musculaire pure ? Il est difficile de l'affirmer.

L'évolution de la maladie et la description microscopique de la pièce permettaient de penser au premier cas, mais l'examen microscopique jette un doute.

Cruveilhier reprend cette observation.

Auparavant, il nous assure que l'hypertrophie musculaire, au niveau de l'estomac, est fréquente, et qu'elle peut se limiter au pylore. Quand elle atteint cette région, elle y est plus accentuée qu'à l'estomac.

Il dit avoir vu fréquemment l'anneau pylorique sur le cadavre présenter jusqu'à 12 mm. d'épaisseur.

Plusieurs faits m'autorisent à penser, dit-il, que l'hypertrophie pure et simple de l'anneau musculoux du pylore, seule, avec ou sans hypertrophie des autres tuniques, peut déterminer tous les symptômes locaux et fonctionnels du rétrécissement du pylore.

Plus loin, Cruveilhier précise sa pensée :

L'hypertrophie de la membrane musculaire de l'estomac s'accompagne, le plus souvent, de l'hypertrophie de la couche fibreuse, et assez souvent de celle de la membrane muqueuse.

Puis, il décrit les faisceaux conjonctifs hypertrophiés, s'intriquant avec les faisceaux musculaires, et les pénétrant. Pour lui, donc, l'hypertrophie musculaire serait rare à l'état pur, mais pourrait exister, car il ajoute :

L'hypertrophie avec induration peut exister sans squirre, mais le squirre ou cancer dur ne se voit jamais sans hypertrophie avec in-

duration, et c'est sans doute pour cette raison que ces deux lésions, si différentes l'une de l'autre, sont encore quelquefois confondues anatomiquement aussi bien que cliniquement.

Il semble que, déjà, en 1857, Cruveilhier individualise nettement l'hypertrophie musculaire pure, dont il ne nous dit pas ce qu'il en pense au point de vue étiologique. Il la sépare nettement, d'une part des cas avec induration d'origine conjonctive, bénin, d'autre part du squirre malin que l'on qualifierait aujourd'hui de limite plastique.

Enfin il ajoute :

Il est donc constant qu'un grand nombre de prétendus cancers du pylore ne sont autre chose qu'une hypertrophie de la région.

Ces considérations paraissent, encore aujourd'hui, n'avoir pas perdu de leur valeur.

C'est dans le même sens que Schoch tend à établir qu'il y a des cas de sténose sans cancer et découvre quatre cas qui, selon lui, mettent en évidence l'existence d'une hypertrophie musculaire presque pure du pylore. A cet égard, le troisième cas est intéressant.

Mais Schoch ne poursuivra pas plus loin, et ses constatations ne lui suggèrent aucune hypothèse sur la nature de l'affection.

OBSERVATION 4. — Dans le premier cas : Femme de 52 ans qui, jusqu'en 1847, n'avait eu aucun trouble gastrique. A cette date, apparurent des crises durant, tout d'abord, 15 jours. Douleurs, vomissements répétés de résidus alimentaires, constipation et diarrhée.

Tout rentre dans l'ordre jusqu'en 1851, puis, 4 ans plus tard, apparaissent des crises plus sévères. Durant 1 mois, nouvelle amélioration, suivie en 1854 d'une reprise dont les symptômes étaient si violents qu'elle dût être hospitalisée. Depuis 15 jours, une heure après les repas, elle avait des vomissements alimentaires et muqueux sans effort. Trois semaines plus tard, amélioration légère suivie, au bout de 6 semaines de repos, d'une recrudescence des symptômes, malgré le traitement et le régime. L'état général s'altère rapidement. A l'examen on trouve le pylore douloureux ; enfin la malade meurt dans le marasme.

A l'autopsie, on trouve une dilatation gastrique marquée ; aucune trace d'ulcère, ni de cancer. On découvre une sténose du pylore. La muqueuse est presque normale, mais sensiblement hypertrophiée et épaissie. Les autres tuniques de même, mais la musculaire sur-

tout, sur 2 cm., formait des couches épaisses. Pas de réaction inflammatoire. Les ganglions sont normaux.

OBSERVATION 5. — Dans le deuxième cas : Femme de 32 ans. Aucun antécédent. Elle tombe malade pour la première fois un an avant sa mort, car l'évolution fut rapide. Elle souffrait de douleurs à type de brûlure, d'inappétence et de constipation. Elle n'a jamais vomé au début, et souffrait par crises durant quelques semaines. Entre celles-ci, elle continue de souffrir, et, brusquement, son état s'aggrave. Elle vomit toute alimentation. La constipation est complète. L'abdomen est douloureux et ballonné. Elle rentre à l'hôpital. On est frappé à l'examen par son apparence de profonde intoxication ; le visage est changé, la respiration petite, le regard terne, le psychisme obnubilé, la peau humide, le pouls petit à 120. L'examen n'éclaircit pas le diagnostic et la malade meurt rapidement.

A l'autopsie, on trouve l'intestin et l'estomac dilatés, hyperhémisés, infiltrés et adhérents. Le pylore est peu rétréci et admet le doigt facilement. Cependant les trois tuniques sont très hypertrophiées à peu près également. L'ensemble dépasse un centimètre à la coupe. L'apparence est fibreuse.

Le microscope montre l'hypertrophie très marquée de la couche musculaire, et une involution fibreuse des autres couches. Par contre, pas trace de cancer.

OBSERVATION 6. — Dans le troisième cas, qui est particulièrement intéressant, il s'agit d'un homme de 32 ans dont la maladie va évoluer pendant seize années, jusqu'à la mort. Pendant son enfance, il n'a pas souvenir d'avoir souffert de l'estomac. Les premiers troubles remontent à 1831. A ce moment, crise caractérisée par une douleur épigastrique et des vomissements solides ou liquides. Après le traitement, il peut reprendre le travail, mais continue de souffrir. Son appétit est très variable et capricieux.

En 1835, nouvelle crise, analogue à la précédente, d'apparition brutale et cédant plus mal au traitement. Les vomissements alimentaires survenant après les repas deviennent constants. Ils ne renferment jamais de sang, ni de résidus noirâtres. En 1847, il entre à l'hôpital et Schoch nous dit avoir pu apprécier à la palpation une tumeur à droite de l'épigastre, comme une noix roulant sous le grand Droit et douloureuse. Le malade meurt.

L'autopsie montre cette tumeur ronde, irrégulière, non adhérente, à droite de la ligne médiane ; l'estomac est incisé et montre une sténose qui admet à peine le bout du petit doigt.

L'examen microscopique confirme ces vues, et fait voir une hypertrophie musculaire de 10 à 18 mm. sur deux centimètres de long *le tissu musculaire est de bonne consistance.*

On ne note pas de réaction conjonctive. La muqueuse était altérée. Pas de signe de cancer, ni d'inflammation.

OBSERVATION 7. — Dans le quatrième cas, il s'agit d'une femme de 60 ans souffrant depuis plusieurs années de « cancer » de l'estomac. On avait fait ce diagnostic et elle en avait tous les signes. Elle meurt et Schoch l'autopsie : Aucun cancer n'est révélé. La pa-

roi de l'estomac est généralement épaissie, et celui-ci un peu dilaté. La sténose est serrée et Schoch la compare au col utérin. L'hypertrophie siégeait, presque également, sur la musculuse et la sous-muqueuse, qui atteignent respectivement 5 mm. et 6 mm. Les fibres lisses étaient longues, minces, d'aspect fibroïde. Mais, surtout, le conjonctif est très abondant : il forme des faisceaux, et pénètre verticalement dans le muscle pour rejoindre le péritoine épaissi.

Dans la suite, Schoch nous prend à témoin que ces cas, très rares, ne sont pas cancéreux. Il semble qu'on pourrait le discuter au sujet des cas II et IV. Il observe que *la couche musculaire subit un changement très important qui peut être considéré comme prépondérant*. Il note la réaction conjonctive de la sous-muqueuse, puis insiste sur cette hypertrophie musculaire pour montrer qu'elle paraît bénigne et autonome.

Schoch essaye de réunir ces quatre cas, si différents. Il n'a pas distingué l'hypertrophie musculaire et la sclérose hypertrophique, et il considère ces cas comme des formes cliniques d'une même affection. C'est que l'évolution fut comparable, s'échelonnant par crises. Cependant dans le second cas, on assiste à une évolution plus rapide : il n'y a pas de sténose ; le pylore est facilement perméable, et le tube digestif entier participe à une sclérose diffuse. De même dans le cas IV, il s'agissait probablement de linite plastique. A coup sûr, il ne s'agissait pas d'hypertrophie musculaire congénitale.

Plus intéressants sont les cas I et III. L'évolution du premier est tout à fait typique, et il n'est pas parlé de grosse réaction conjonctive.

Le cas III montre une évolution très longue, ayant débuté dans l'adolescence. Cette observation est remarquable à ce point de vue. L'évolution se fait par crises espacées, mais, entre les crises, le malade continue de souffrir, jusqu'à une aggravation brutale, sorte de rupture d'équilibre. Dans ce cas, on avait senti la tumeur, et l'autopsie montre réellement une hypertrophie musculaire pure. Schoch insiste beaucoup sur ce troisième cas, le plus intéressant, mais il n'en précise ni l'étiologie, ni la nature.

Avec cette étude de Schoch nous voyons le premier cas, à peu près certain, du genre particulier de sténose qui nous occupe. Les autres cas sont à rapprocher de ce que Habersohn décrivit sous le nom de *maladie fibroïde du*

pylore. Cette affection, bien différente de la sténose hypertrophique, quant à son anatomie, sera si souvent confondue avec elle, par ses signes voisins ou à cause d'examens histologiques insuffisants, qu'il est intéressant de considérer la description que nous en donne Habersohn.

Il intitule le chapitre *Dégénérescence fibroïde* et nous décrit un état particulier, consécutif à une inflammation chronique, qui aurait pour effet d'épaissir la sous-muqueuse. Pour lui, il n'y aurait, dans cet état, aucune apparence de cancer. L'affection débute dans la sous-muqueuse et conduit à la sténose. Secondairement la musculuse s'hypertrophie. Il décrit le conjonctif, son aspect blanchâtre, ferme, ses fibres entrelacées, et son extension à travers le muscle. La muqueuse pourrait n'être pas altérée. Puis il passe aux symptômes semblables à ceux du cancer : Dyspepsie chronique et cachexie. Les vomissements tardifs, précédés par la douleur. Il assure qu'on sent souvent la tumeur et que le pylore est parfois abaissé. La palpation serait douloureuse et il l'attribue à des adhérences péritonéales. Enfin le malade meurt d'inanition. Il ajoute ne pas soupçonner la cause de cette affection. Il pense à une irritation prolongée dont la dyspepsie serait le signe. Enfin, parfois, l'évolution est bien plus longue que dans les affections malignes.

Il s'agit là d'une affection dont nous verrons d'autres exemples, comme l'observation de Hartmann, et qu'on peut appeler avec cet auteur *Sclérose hypertrophique du Pylore*.

Cliniquement, les symptômes en sont plus confus. On voit se surajouter aux signes de sténose, ceux de gastrite ou d'ulcère. Des adhérences peuvent se former. Enfin l'affection n'est nullement limitée au pylore : elle s'étend à l'estomac qui, rigide, ne se laisse pas dilater. C'était le cas du quatrième malade de Schoch. Dans le 2^e cas, on voit le pylore peu sténosé rester partiellement ouvert.

Enfin l'évolution n'est nullement typique : cette malade avait succombé en moins d'un an. De plus, de profondes différences anatomiquement dans la lésion ; le conjonctif domine ; l'hyperplasie débute dans la sous-muqueuse et envahit la musculuse qui ne s'hypertrophie que par une sorte de défense. Le muscle est toujours pénétré de conjonctif ; le processus est analogue à ce qu'on observe dans les tumeurs bénignes, et c'est, semble-t-il,

dans cette catégorie qu'il faut ranger les observations II et IV de Schoch.

Nous voyons là un complexe pathologique voisin de celui que nous étudions et bien souvent confondu avec lui : ce que nous voudrions éviter. Mais la maladie fibroïde est bien plus fréquente que la sténose congénitale.

Lebert reprend les observations de Schoch et ajoute une description générale de la maladie qui est remarquablement claire et complète, quoique discutable parfois.

Trois cas sont originaux.

OBSERVATION 8. — Femme de 50 ans, souffrant depuis des années, de troubles digestifs, avec vomissements fréquents. Son état général s'altère progressivement, et malgré la cessation des vomissements les deux derniers mois, elle meurt. A l'autopsie, on trouve une hypertrophie importante du pylore sans signes de cancer.

OBSERVATION 9. — Homme de 66 ans qui souffrait d'emphyse et de gastrite depuis 10 mois. Un grand amaigrissement précède la mort dans le collapsus. A l'autopsie on trouve une sténose hypertrophique du pylore, et une inflammation chronique de la muqueuse gastrique.

OBSERVATION 10. — Ouvrier âgé de 39 ans qui depuis 15 mois maigrissait. Il a des signes de tuberculose et des troubles gastriques légers, mais continus. Il meurt finalement. A l'autopsie on trouve une imprégnation tuberculeuse étendue, et un épaississement hypertrophique du pylore.

Ces trois cas sont assez caractéristiques.

L'examen histologique fut probant. L'hypertrophie était surtout musculaire et la participation du conjonctif faible.

Dans les chapitres suivants, Lebert décrit l'anatomie pathologique de la tumeur, régulière, circulaire. Il ajoute qu'il peut y avoir hypertrophie modérée de la sous-muqueuse, et plus considérable de la muqueuse qui est plissée sur elle-même, et *papilliforme*. Il dit avoir observé des adhérences pancréatiques (voir Ch. II, Dent et Torkel), mais pas de dégénérescence colloïdale ou graisseuse. Il distingue les sténoses partielles, et pense que la gastrite est cause de l'ectasie.

Puis il décrit les symptômes en trois périodes : le catarrhe cédant par long intervalle, la dyspepsie habituelle qui évolue progressivement et enfin la sténose complète avec stase. Il note le clapotement, décrit les vomissements alimentaires, l'affaiblissement de l'état général. Il semble qu'il ait pu sentir la tumeur à la palpation.

Il pense que les lavages d'estomac ont une grande utilité et qu'ils

empêchent l'inflammation de dégénérer en hypertrophie. Pour lui donc, la cause est la gastrite.

Il montre combien l'évolution est longue et que le diagnostic, s'il est fait, sera tardif et d'un faible secours.

On doit retenir une bonne description de la maladie, dont il semble que Lebert ait vu les éléments principaux. Ses observations semblent plus voisines de l'hypertrophie musculaire pure que de la maladie de Habersohn.

Nauverk s'inspire des travaux de Lebert, et fait un exposé semblable.

Il nous indique trois degrés dans l'évolution de la maladie, selon Lebert. Il décrit le pylore *Tumeur lisse douloureuse cylindrique*, il indique l'évolution et le pronostic peu favorable, en égard à l'impuissance du traitement médical. Enfin, il apporte son observation :

OBSERVATION 11. — Jeune fille de 23 ans, chlorotique, sans antécédents. Il y a un an, troubles dyspeptiques, attribués à la chlorose. L'appétit est bon, mais elle souffre après le repas de crampes. Vers le milieu de l'année suivante, apparaissent des vomissements de stase, 3 heures après les repas. Ceux-ci alimentaires, acides, sont copieux et quelquefois noirâtres. Elle vomit des noyaux de fruits auxquels Nauverk fait jouer un grand rôle pathogénique ; puis la constipation s'installe et l'état général s'altère. On fait le diagnostic d'ulcère: A l'hôpital, l'examen confirme sa faiblesse constitutionnelle et l'ectasie gastrique. L'appétit se maintient, mais les vomissements et la constipation persistent. On administre des lavements nutritifs et une médication calmante. En octobre elle vomit du sang. Elle maigrit rapidement (500 gr. en 4 jours). A ce moment la dilatation gastrique a atteint un degré extrême et le péristaltisme est très marqué : *la malade a le sentiment qu'un animal se meut dans son ventre*. Le pylore, palpable, est facilement mobilisable et peu douloureux. La malade qui a peu de troubles subjectifs, perd encore du poids et tombe à 31 kgs, puis à 28 kgs, et meurt en hypothermie (33°).

A l'autopsie l'estomac remplit les 2/3 de l'abdomen. Le pylore est une tumeur cylindrique, de 2 cm. de long ; pas de ganglions, pas d'ulcère. On note une région pigmentée juxtapylorique. La sténose est extrême. Dans la coupe de la paroi pylorique, on trouve 7 mm. pour la musculaire, 4 à 5 pour la sous-muqueuse et muqueuse.

L'auteur s'étonne de la rapidité de l'évolution (3 mois) et de l'énorme dilatation gastrique, et il doute que la gastrite puisse seule amener cet état. Aussi fait-il jouer un rôle aux noyaux de fruits vomis. Ils seraient responsables de la sténose et du sang. L'examen microscopique montre l'absence complète d'infiltration cancéreuse ; la musculaire hypertrophiée a une structure normale.

Si on omet la pathogénie par obstruction mécanique qui paraît singulière, cette observation, commentée par Bouveret, est intéressante en elle-même. L'évolution ne fut pas si rapide, car il y eut une longue phase de latence et il faut noter que la malade était chlorotique et anémique depuis fort longtemps. Il est permis de supposer qu'elle avait, depuis plusieurs années, un pylore peu perméable. Il n'y avait pas d'adhérences, et la tumeur fut sentie mobile durant la vie. On n'a pas trouvé de gros signes de gastrite ; bien entendu, aucun cancer ou ulcère. La malade n'a saigné qu'exceptionnellement. Enfin, l'hypertrophie musculaire domine, et l'auteur ne parle pas de réaction conjonctive. Peut-être passa-t-elle inaperçue.

Quoi qu'il en soit, le cas est intéressant et il semble bien qu'on soit en présence d'une sténose congénitale.

A aucun moment, cependant, l'auteur n'a eu cette idée, et c'est avec le travail de Maier que, pour la première fois, on mentionne l'hypothèse d'une origine congénitale.

Il faut dire que Lauderer l'avait précédé. Il n'a pas été possible de nous procurer ce travail. L'auteur cite dix cas dont le premier surtout est intéressant.

OBSERVATION 12. — Homme de 45 ans, soigné pendant des années, pour désordres gastriques. On découvrit à l'autopsie une dilatation gastrique, sans adhérences, ni aucune cause habituelle de cette affection. La sténose était serrée, l'orifice mesurant 2 mm. de diamètre, mais l'hypertrophie n'a pas été notée très considérable. Et c'est en faisant d'autres examens sur le cadavre que l'auteur découvrit neuf cas, chez des sujets entre 43 et 63 ans, dont les antécédents n'étaient pas connus. Et il émet alors l'hypothèse que cette affection pourrait être congénitale.

Maier prend la suite de ses observations. Il note la première du n° 11 et il en ajoute 21 qu'il commente dans un très long exposé.

Bouveret s'étonne que l'on ait pu réunir, en si peu de temps, un tel nombre de cas d'une affection rarissime, et en effet, ces observations sont bien peu probantes. Aucune n'est pleinement satisfaisante. Toutes sont extrêmement succinctes. Nulle part d'examen histologique. Il

faut dire qu'il s'agit plutôt d'un travail anatomique sur le cadavre, que d'une étude clinique. C'est au hasard de l'autopsie que Maïer fut frappé de l'hypertrophie du pylore et nota cette particularité ; mais l'histoire des maladies est presque totalement inconnue. Dans ces conditions, on ne peut qu'admirer la conscience qui poussa Maïer à rechercher quelques éléments du passé. Et si ces observations sont insuffisantes, il est curieux de voir que, recherchée systématiquement, cette sténose, se manifeste si fréquemment.

Voyons l'exposé de Maïer :

Il cherche des causes de sténose, et note, avec Kusmaull, l'importance de l'acidité gastrique. Il observe qu'il n'y a pas de rapport avec la constitution du malade, en dehors de la chlorose et des maladies nerveuses. Puis il énumère : le cancer, l'ulcère, l'inflammation et l'hypertrophie. Il ajoute la sténose congénitale, qu'il pense être une nouvelle série étiologique, et distingue la sténose congénitale pure *sans changement anatomique de la paroi par étroitesse anormale* et la sténose avec hypertrophie.

Mais il ne dit pas quelle hypertrophie, et pense qu'elle doit être acquise sur un terrain favorisant. La cause serait la gastrite, l'âge du malade et les efforts musculaires pour vaincre l'obstacle. Il convient de l'existence d'une hypertrophie congénitale chez l'enfant.

OBSERVATION 13. — Femme de 45 ans qui avait un passé de gastrite ; vomissements quelquefois sanglants. L'autopsie montre une cirrhose hépatique. On trouve le pylore, *canal cylindrique* large de 3,7 cm., long de 2,7, *intercalé comme un corps étranger*, entre l'estomac moyennement dilaté et le duodénum. Il est en forme d'entonnoir du côté gastrique, musculature et muqueuse épaissies. Enfin, il y a un ulcère.

OBSERVATION 14. — Femme de 25 ans : long passé gastrique et mal de Pott. A l'autopsie l'estomac montre la même conformation que précédemment. Le pylore est comme un corps intercalé de 5 cm. cylindrique, épaissi. Il y a de l'œdème.

OBSERVATION 15. — Enfant de 12 ans. Aucun passé gastrique. Elle meurt de tuberculose. A l'autopsie on trouve un épaississement annulaire très marqué de l'orifice pylorique qui est étroit.

OBSERVATION 16. — Homme de 48 ans mort de pneumonie. A l'autopsie on trouve un estomac dilaté, avec une musculaire épaissie. Le pylore de deux centimètres de diamètre est entouré d'un large anneau musculaire.

OBSERVATION 17. — Homme de 41 ans mort de cirrhose hépatique. L'autopsie montre une grosse dilatation gastrique et un fort épaississement pylorique.

OBSERVATION 18. — Homme de 29 ans dont l'histoire est mieux connue. Il avait depuis longtemps des vomissements non douloureux, surtout le soir, et les tolérait bien, jusqu'au moment où ceux-ci devinrent nettement alimentaires et très fréquents, s'accompagnant d'une anémie marquée, d'inappétence, de constipation. La douleur apparaît quelquefois très vive. Il meurt d'une infection parathyphique intercurrente. L'autopsie montre une grosse dilatation gastrique. Le pylore n'est pas très altéré et ne présente qu'un épaississement très modéré. Il formait un anneau musculaire étroit de 5 mm. de diamètre.

OBSERVATION 19. — Homme de 38 ans, mort subitement par accident. On trouve l'estomac relâché et dilaté. Le pylore est étroit et de consistance ferme.

OBSERVATION 20. — Homme de 20 ans, qui souffrait de l'estomac depuis sa jeunesse. Il meurt de tuberculose. On trouve l'estomac dilaté, la muqueuse épaissie, tomentueuse et hémorragique. Le pylore forme un anneau charnu, dur, de 1 cm. de largeur.

OBSERVATION 21. — Homme de 57 ans, tabétique, qui avait eu un passé gastrique, peut-être lié à son tabès. Toujours est-il qu'on trouve l'estomac dilaté. La musculature gastrique est atrophiée, mais au pylore elle forme un épaississement irrégulier et bosselé de 5 cm. de longueur.

OBSERVATION 22. — Homme mort de pneumonie de déglutition. On ne sait rien de ses antécédents. L'estomac était modérément dilaté, la muqueuse œdématisée, la musculaire non hypertrophiée. La sténose serrée de 3 mm. de diamètre montre un épaississement musculaire marqué.

OBSERVATION 23. — Homme de 56 ans, mort d'hémorragie cérébrale. Il avait souffert de troubles gastriques durant sa vie et on trouve, avec une ectasie de l'estomac, un pylore entouré d'un anneau musculaire ferme.

OBSERVATION 24. — Homme mort à 30 ans de tuberculose, avait également souffert de l'estomac longtemps. On trouve une dilatation gastrique et un pylore étroit, de 2 cm. de longueur, entouré d'une forte musculature annulaire.

OBSERVATION 25. — Homme de 22 ans, mort de pneumonie, qui avait un passé gastrique ancien. L'estomac est dilaté. Le pylore est fortement musculeux.

OBSERVATION 26. — Homme de 75 ans. Depuis sa jeunesse, troubles gastriques. Toute sa vie il doit suivre un régime. La dyspepsie cependant ne céda pas, et il vomissait souvent. L'estomac est dilaté et le pylore sténosé par hypertrophie musculaire.

OBSERVATION 27. — Jeune fille de 16 ans $1/2$, de faible constitution, ayant longtemps souffert de l'estomac qui était moyennement dilaté. Le pylore est sténosé, musculieux, large de 1 cm., très dur.

OBSERVATION 28. — Homme de 38 ans souffrant de troubles ab-

dominaux mal définis. On trouve les mêmes lésions : pylore musculéux formant un cercle charnu et dur.

OBSERVATION 29. — Homme de 55 ans. Les antécédents sont inconnus. On n'observe pas d'hypertrophie, mais une atrophie, qui aboutit à un pylore très étroit, fixé, adhérent.

OBSERVATION 30. — Homme de 45 ans, tuberculeux, a un pylore scléreux, mais non hypertrophié, et une ectasie gastrique marquée.

OBSERVATION 31. — Homme de 32 ans ayant des vomissements après les repas. A 8 ans, il avait eu des troubles gastriques qui s'étaient amendés. L'estomac est dilaté et le pylore, non hypertrophié, est une fente étroite.

OBSERVATION 32. — Homme de 66 ans, gros mangeur. Digestions lentes, mais pas de vomissements. Le pylore termine un estomac dilaté : il est scléreux et étroit.

OBSERVATION 33. — Homme de 61 ans. Les antécédents sont inconnus. Le pylore est musculéux et sténosé.

Après cette énumération sommaire des cas, Maier conclut à l'existence de la sténose hypertrophique congénitale. Cependant beaucoup de ceux-ci ne peuvent être retenus en l'absence d'antécédents et d'examen histologique.

Il distingue des formes sans hypertrophie comme les cas 29, 30, 31, et des formes avec hypertrophie, qui seraient congénitales.

Ces idées sont intéressantes et originales. Cependant on peut à peine retenir les 18^e, 20^e, 23^e, 25^e et 26^e cas et surtout ce dernier dont l'évolution est typique.

Après ce travail de Maier, Hirsprung fait une étude de quelques cas de sténose hypertrophique congénitale, chez les enfants. Ce travail est important et souvent cité dans les auteurs, mais il sort du cadre de la question.

Tilger nous fait un exposé, minutieux et détaillé, d'un cas de sténose à rapprocher de la maladie fibroïde de Habersohn.

OBSERVATION 34. — Jeune femme de 35 ans qui, depuis 2 ans, souffre de troubles gastriques progressifs. Finalement elle vomit après chaque repas et est très amaigrie. On trouve un estomac dilaté et ptosé, se dessinant sous la peau, par ses mouvements péristaltiques.

L'intervention montre une sténose serrée, sans signe d'ulcère ou de cancer. Il y a une cicatrice, provenant d'une intervention antérieure. L'hypertrophie généralisée atteint surtout la sous-muqueuse. L'anneau pylorique est épais de 14 mm., dont 6 mm. de muqueuse et sous-muqueuse.

Au microscope, on voit la muqueuse inégale, bosselée, et l'auteur

décrit longuement des anomalies glandulaires et des formations kystiques, dues à leur oblitération par le tissu scléreux. Celui-ci constitue la sous-muqueuse et envahit le muscle jusqu'à la séreuse.

L'auteur conclut qu'il s'agit là d'une *sclérose hypertrophique du conjonctif*.

Pour lui, le rétrécissement par hypertrophie a une origine purement fonctionnelle. Il admet la possibilité d'une sténose congénitale mais ne s'y arrête pas.

L'observation est intéressante par le luxe des détails donnés pour l'examen histologique ; mais on peut affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une hypertrophie musculaire pure.

Bouveret analyse les observations de Tilger, Nauverk et Schoch.

Cet ouvrage ne nous amène rien de nouveau. L'auteur, après avoir rappelé quelques observations précédentes, résume les travaux de Nauverk et Tilger et ne pense pas devoir conclure fermement sur la cause de l'affection, dont il ne sépare pas les diverses formes et même émet un doute sur la possibilité de la sténose congénitale, à cause du long retard des symptômes. Il tente d'individualiser la *Sclérose hypertrophique*.

La thèse de Tourlet ne traite pas directement la question, puisqu'elle nous entretient de la linité plastique ou maladie de Brinton.

Cette thèse est cependant intéressante parce qu'elle résume un très grand nombre d'observations antérieures et nous avons cherché s'il ne nous serait pas possible d'y puiser.

En effet, on peut y relever quelques observations qui se rattachent à la maladie fibroïde de Habersohn. Aujourd'hui, on considère la linité plastique comme un véritable cancer ; or, ces cas n'en étaient sûrement pas.

OBSERVATION 35. — Cas de Snellen. Homme de 52 ans ayant souffert deux ans de troubles gastriques. On trouve de l'hypertrophie des fibres musculaires pyloriques et stomacales, enclavées dans du tissu fibreux.

OBSERVATION 36. — Wilks rapporté dans un mémoire de Hanot et Gombault, cite une femme de 44 ans, cirrhotique. On a trouvé une hypertrophie et une sclérose du pylore.

OBSERVATION 37. — Carrière cite une femme de 52 ans qui présentait des vomissements alimentaires, depuis 4 mois. L'estomac est dilaté et on trouve un pylore hypertrophié. La couche musculaire mesure 2 à 8 mm. La sous-muqueuse 5 à 8 mm. Elle est très scléreuse.

OBSERVATION 38. — Ballet présente un homme de 59 ans qui souffrait depuis plusieurs mois. On a trouvé la musculature du pylore notablement hypertrophiée, mesurant 1 cm. et parcourue de fibres conjonctives.

OBSERVATION 39. — Nothnagel expose le cas d'un homme de 23 ans qui souffrait depuis 8 ans de troubles gastriques. Il présentait un syndrome d'anémie pernicieuse, et on a trouvé une hypertrophie pylorique considérable avec participation du muscle.

OBSERVATION 40. — Letulle rapporte un cas de Durand-Fardel où se trouve également une grosse hypertrophie surtout scléreuse.

OBSERVATION 41. — Victor Hanot et Gombault citent un homme de 45 ans. Il souffre, depuis un an, et présente un grand épuisement. On a trouvé un pylore élargi, de deux travers de doigt formé d'un anneau concentrique, musculoux, entremêlé de fibres conjonctives.

OBSERVATION 42. — Pillet cite ce vieillard présentant une hypertrophie formée d'un feutrage musculaire intercalé de fibres conjonctives en nappes. Après avoir pensé à un myome, on fait le diagnostic de linite plastique.

OBSERVATION 43. — Besançon. Homme âgé de 41 ans, présentant des troubles depuis un an avec des vomissements post-prandiaux. On trouve une sténose avec participation musculaire et fibreuse, et des travées épithéliales suspectes dont Cornil pense qu'elles manifestent une réaction inflammatoire.

De ces observations, aucune ne peut être retenue, et s'il ne s'agissait pas de véritable linite, au sens actuel du mot, il ne s'agit pas plus d'hypertrophie musculaire pure. Ce sont des cas à rapprocher de la maladie de Habersohn. Nous n'avons pas voulu omettre de les citer.

Tourlet conclut en séparant nettement cancer et linite et en faisant rentrer dans ce cadre la sclérose hypertrophique dont l'évolution serait lente et bénigne.

En 1904, Mayo Robson et Moynihan font paraître un article sur la question. Il semble que leur attention soit particulièrement attirée par cette affection chez l'enfant, mais ils admettent si bien sa présence chez l'adulte qu'ils citent un cas concernant un jeune homme de 24 ans.

OBSERVATION 44. — Celui-ci souffrait d'indigestions depuis 5 ans, et avait une sensation pénible de lourdeur après les repas. Il vomis-

sait de plus en plus. Son état général était altéré. Il mesurait 1 m. 80 et ne pesait que 55 kg. Les lavages d'estomac furent inefficaces. A l'examen on ne trouve pas de tumeur, mais une ptose marquée.

L'opération montre le pylore sténosé admettant difficilement le petit doigt.

On fait un *pylorodiosis* ou dilatation manuelle, et le malade s'améliore durant trois mois, pendant lesquels il augmente de 3 kg. 200. Après ce temps l'amélioration reste stationnaire et même bientôt son poids diminue de nouveau pour retomber à 54 kg. Cependant, il ne vomit ni ne souffre. Il éprouve seulement une sensation de pesantueur épigastrique et comme son état général devient inquiétant, on fait une gastro-entérostomie. A cette occasion on observe une ulcération, qu'on attribue à la dilatation manuelle, ayant entraîné une cicatrice sténosante. Ainsi serait expliqué l'échec de la première intervention.

Le malade guérit de façon satisfaisante. Et les auteurs pensent que la nature congénitale de cette sténose n'était pas douteuse.

Nous le pensons aussi à cause de l'évolution typique, mais on regrette l'impossibilité d'un examen plus complet. D'ailleurs les auteurs en conviennent.

Et il nous semble intéressant de citer une autre de leurs observations concernant un enfant de 11 ans. A cause de la fréquence de ce genre de sténose chez l'enfant on doutera moins de sa nature congénitale. On peut remarquer la longueur de l'intervalle libre (cas de Berkeley) et la lenteur de l'évolution. L'observation est due à Hansy.

OBSERVATION 45. — Garçon de 11 ans ayant souffert depuis sa naissance de troubles digestifs consistant en vomissements de nourriture à demi-digérée, inappétence et constipation ; il avait du gargouillement. Son état général était mauvais. On trouve que l'estomac descend jusqu'à la symphyse.

La laparotomie montre autour du pylore un anneau concentrique d'hypertrophie musculaire. Aucune cicatrice ni aucun signe inflammatoire. La gastro-entérostomie donne de bons résultats.

Les auteurs pensent que l'hypertrophie peut être primitive ou secondaire due à des spasmes. Si elle était primitive, pensent-ils, on la trouverait sur le fœtus, où Ballant, très expert, ne la rencontre jamais. Ils semblent donc se rallier à Thompson, qui, le premier, a étudié la sténose de l'enfance en Angleterre et admettait qu'elle était secondaire au spasme. Cependant en terminant, ils disent : « On a peu d'hésitation à affirmer qu'une anomalie congénitale du pylore peut, après une période de longues années, être si modifiée qu'elle cause des symptômes d'obstruction pylorique ».

Puis ils montrent l'utilité des lavages et d'une alimentation fractionnée. Parmi les interventions possibles ils citent l'opération de

Lorreta ou pylorodiosis, par dilatation du pylore au moyen d'un spéculum ou de pinces. Mais il y a danger de ruptures, d'ulcérations, d'hémorragies. Burghard préfère dilater aux bougies de Hegar. Mais l'intervention si elle est peu choquante est rarement radicale.

La pyloroplastie pratiquée par Dent leur paraît néfaste par formation d'adhérences et de gros délabrements.

La gastro-entérostomie enfin leur semble l'opération de choix dans tous les cas et ils assurent la réaliser en moins d'une demi-heure.

Maylard présente sept cas qui sont très semblables.

OBSERVATION 46. — Femme de 31 ans souffrant depuis 5 ans de dyspepsie. Plus tard signes de gastrite : vomissements surtout muqueux, douleur, amaigrissement, mais pas de sang. On trouve une sténose serrée à l'intervention.

OBSERVATION 47. — Femme de 46 ans dont les symptômes sont anciens. Elle vomit par crises. Son état général est mauvais. On trouve également une sténose serrée.

OBSERVATION 48. — Jeune fille de 20 ans dont les premiers symptômes remontent à 6 ans auparavant. Indigestions fréquentes et symptômes de dilatation gastrique s'accroissant à tout écart de régime. On trouve un pylore très étroit.

OBSERVATION 49. — Femme de 27 ans dont les symptômes sont également très anciens ; sensation de pesanteur après les repas, quelquefois vomissements non douloureux ; les digestions durent 6 heures ; la dilatation est marquée. Une tension uniforme du sphincter provoquait la sténose.

OBSERVATION 50. — Femme de 21 ans dont les premiers symptômes datant de cinq ans consistent en douleur et vomissements 1 heure après les repas. On trouve l'orifice pylorique sténosé uniformément.

OBSERVATION 51. — Jeune femme de 27 ans dont les symptômes ont débuté dix-huit mois plus tôt par de la douleur après les repas. Elle doit suivre un régime de petits repas liquides. Elle présentait une dilatation occasionnelle. On trouve un pylore sténosé par un anneau musculaire étroit.

OBSERVATION 52. — Femme de 27 ans dont les symptômes étaient vieux de neuf ans. Simple dyspepsie puis douleur et vomissements. Ne supporte pas non plus l'alimentation solide. Un repas d'épreuve ne montre pas d'hyperacidité. On trouve de la dilatation. On découvre une sténose du pylore uniformément serrée.

Enfin dans ces 7 cas on a pratiqué une gastro-entérostomie qui toujours a donné des résultats satisfaisants.

Ces observations constituent une unité pathologique qui se rapproche beaucoup, par ses signes, de la sténose hypertrophique congénitale. Il y a toujours eu un long passé gastrique, les troubles, d'abord bien supportés finissent par s'aggraver, au point de nécessiter une intervention et, alors que l'état général était très affecté, la guérison est radicale. On pourrait souhaiter seulement un examen plus complet.

L'auteur doute de l'origine spasmodique de la tumeur et il conclut que l'affection est congénitale. Il fait observer qu'il n'y avait aucun signe d'ulcération ou de tumeur maligne, et que le pylore avait une consistance bien spéciale. Il croit qu'on pourrait trouver tous les degrés de sténose.

Le but primitif de son exposé est d'établir un rapport entre la gastrite et l'hypertrophie. Il assure que la sténose de l'adulte est bien distincte de celle du nourrisson, et s'accompagne toujours de gastrite.

Il accorde une grosse importance, à juste titre, aux symptômes gastriques continus pendant la jeunesse, en dehors des causes organiques ou fonctionnelles habituelles. Il observe que tous ces malades avaient présenté des troubles très longtemps auparavant. Il remarque que l'alimentation restreinte et liquide est bien supportée, alors que l'alimentation normale amène vite une recrudescence des symptômes.

Et, en somme, quoique non certaines, ces observations semblent toucher de particulièrement près la question qui nous occupe.

Russel, dans son article : *Remarques sur la sténose congénitale de l'adulte*, nous fait un exposé très complet de la question, et c'est l'ouvrage le plus étendu depuis celui de Maier. C'est un traité sur cette forme appuyé de trois exemples, dont deux seulement sont à retenir.

Il recherche les causes habituelles de sténose, et conclut que l'hypertrophie est peu commune. Il insiste sur le spasme qui peut être dû à ces causes ou à une irritation ayant pour point de départ un chimisme hyperacide ; mais ceci lui paraît discutable.

OBSERVATION 53. — Homme de 84 ans. Entre à l'hôpital pour crise gastrique avec vomissements et douleur depuis 6 semaines. Il a des troubles depuis l'âge de 19 ans consistant en pesanteur après les repas, soulagée par des vomissements contenant des aliments

ingérés depuis plusieurs jours. A 26 ans il avait été traité pour dilatation gastrique. De nouveau à 28 ans et depuis il a souffert de plus en plus. Depuis 6 semaines son état s'est subitement aggravé. Les vomissements sont constants. La constipation absolue mais jamais d'hématémèse ni de mœlena. Enfin il a considérablement maigri et son état général est très atteint.

On trouve l'estomac très dilaté ; il vomissait un litre et demi en une seule fois. Il y avait de l'hyperacidité.

On élimine l'ulcère et le cancer pour attribuer cette sténose à des adhérences, le pylore restant très haut malgré la ptose.

Une gastro-entérostomie montre un état induré du pylore. Le malade se remet très bien.

OBSERVATION 54. — Homme de 42 ans qui vomissait, était constipé et avait un mauvais état général. Il avait beaucoup maigri depuis 15 jours, mais on apprend qu'il souffrait même dans son enfance. Il avait des crises de vomissements à intervalle de quelques semaines à quelques mois. Ceux-ci pouvaient se renouveler les jours suivants. Ils étaient acides et non douloureux. Par le régime il peut s'améliorer beaucoup. Il prend du mouton mais ne peut supporter les légumes. Il boit du lait et, depuis 6 semaines, ne peut plus rien prendre de solide.

On trouve de la dilatation et ptose gastrique. On sent le pylore assez haut, mobile. On fait une gastro-entérostomie qui montre l'absence d'ulcère et de cancer et un pylore analogue au premier cas. Il y eut une amélioration prompte et durable.

OBSERVATION 55. — Femme de 51 ans présentant également des symptômes gastriques anciens. Mais elle vomissait du sang digéré et l'auteur ayant pensé à une sténose congénitale, elle fut opérée. On trouve un pylore induré mais aussi une grosse tumeur maligne qui ôte tout intérêt à l'observation.

Cependant la malade paraît avoir joui d'une assez longue survie puisque une année plus tard elle vivait en bonne santé apparente.

L'auteur insiste sur l'importance de l'anamnèse dans le diagnostic. Un signe important, lui semble-t-il, est cette longue histoire de troubles digestifs, évoluant lentement et généralement améliorés par les malades eux-mêmes et la diététique. Ce second point lui paraît à retenir car le plus souvent on voit les symptômes s'aggraver avec les écarts de régime vers une brusque décompensation.

Puis il décrit la sténose et les signes physiques de l'affection. Le spasme pylorique est normal, nous dit-il, et se produit dans le mécanisme de la digestion. Il peut avoir également pour cause l'hyperacidité gastrique, des lésions structurales ou nerveuses. Quoi qu'il en soit, il permet en palpant l'abdomen relâché de sentir le pylore. et en attendant la fin du spasme de savoir, en dehors de lui, s'il subsiste une induration anormale. Enfin, il termine en doutant de l'intérêt de l'anatomie pathologique dans la question.

C'est un point sur lequel il est difficile d'être du même avis et si on peut retenir la description de l'évolution cli-

nique qu'il nous donne, et l'importance qu'il faut lui prêter, on doit regretter qu'un examen anatomique n'ait pu être fait.

Cependant, ces deux observations et les arguments de l'auteur apportent un document clinique très intéressant, et il est permis de penser qu'il s'agissait bien d'une affection congénitale à cause de la très longue évolution.

C'est aux mêmes conclusions que nous aboutissons avec le travail de Barling. Il nous donne un exposé précis en ce qui concerne les faits cliniques et, dans sa deuxième observation, il a pu faire un examen anatomique suffisant pour affirmer l'hypertrophie musculaire idiopathique.

Il se demande ce qu'il advient des enfants atteints de sténose congénitale et non opérés. L'hypertrophie diminue-t-elle ou pourrait-elle, plus tard, s'exagérer ? Après avoir posé ces questions, il ne les résout pas et cite deux cas.

OBSERVATION 56. — Homme de 27 ans qui fut admis à l'hôpital de Birmingham avec des signes certains de sténose : vomissements copieux de liquide de stase, amaigrissement, constipation. L'affection a débuté trois ans auparavant par des indigestions. Il éprouvait une sensation de lourdeur après les repas et vomissait. La crise durait 2 à 3 semaines et se reproduisait tous les 2 ou 3 mois. Entre les crises il ne souffrait pas. Au bout de deux ans, les vomissements purement alimentaires et jamais sanglants surviennent aussitôt après les repas. Les crises se rapprochent beaucoup, et le malade vomit même les liquides. On décide d'intervenir. On trouve un estomac petit mais dont le revêtement musculaire était très hypertrophié. Le pylore complètement entouré d'un épaississement ferme qui se prolongeait sur l'autre donnait l'impression d'une structure musculaire analogue au corps de l'utérus ; il avait 7 cm. $1\frac{1}{2}$ de longueur et 3 centimètres et demi d'épaisseur. La surface était lisse et régulière. Aucune trace d'ulcère ni de cancer et l'auteur élimine l'idée d'un spasme ou d'une formation inflammatoire. Il conclut à une sténose congénitale, et la gastro-entérostomie amène une prompte guérison qui persiste.

OBSERVATION 57. — Jeune fille de 17 ans, qui se plaignait de douleur et de vomissements. Le début remonte à 6 mois auparavant. A ce moment elle eut des vomissements et fut malade huit jours. Quinze jours plus tard ceux-ci reprennent et depuis ne la quittent plus. La douleur survient 1 heure environ après les repas. Les vomissements, fréquents, se font avec effort. Jamais de sang. L'état géné-

ral est médiocre. Maigre et pâle elle présente des signes d'obnubilation intellectuelle, et on ne sait si on doit attribuer ce symptôme à une auto-intoxication.

A l'examen on trouve le ventre en bateau. Il n'y a pas d'hyperesthésie ni aucune tumeur perceptible. La constipation est très marquée. La sonde ramène des débris alimentaires 6 heures après un repas. Température et pouls irréguliers.

On pense qu'il s'agit d'une sténose du grêle par bride, reliquat de péritonite tuberculeuse. On opère et le pylore présentait un épaississement ferme se terminant brusquement aux deux extrémités et ressemblant à la sténose hypertrophique des jeunes enfants. La surface est lisse et régulière aucune ulcération ou tumeur ; enfin pas d'adhérences.

La gastro-entérostomie réussit. La malade commençait à s'améliorer lorsqu'elle présenta des signes d'imprégnation tuberculeuse. Elle avait des troubles oculaires, urinait le sang en assez grande quantité, et un examen montra dans ses urines des bacilles de Koch. Enfin elle mourut de méningite tuberculeuse.

L'autopsie fut faite et montra une hypertrophie des parois pyloriques ; l'examen microscopique *révéla seulement une hypertrophie des fibres musculaires circulaires*. Barling pense que cet état réalisait une exagération du type infantile et conclut fermement à une sténose congénitale.

Et c'est là une opinion que nous ne contesterons pas, quoique la certitude n'en soit pas absolue. Les antécédents, l'évolution et enfin l'examen histologique bien que sommaires rentrent dans le cadre de la sténose hypertrophique congénitale.

L'auteur n'ajoute d'ailleurs aucun commentaire. Il ne doute pas de l'existence de cette forme de sténose et se demande dans quelles conditions elle peut apparaître.

De même Reynold n'ajoute aucun commentaire à son observation. Il l'intitule : *un cas de sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte*.

OBSERVATION 58. — Caporal de 35 ans se plaignant de vomir sans douleur ; jamais de sang. Son état s'améliore 3 mois. Au bout de ce temps et pendant 3 semaines il fait une crise qui le met dans l'impossibilité de retenir aucune nourriture solide ou liquide. Etat général très altéré ; il ne pèse plus que 60 kilos au lieu de 76, 3 mois auparavant.

Les vomissements d'abord quotidiens deviennent post-prandiaux.

A l'examen aucune tumeur, pas de péristaltisme, mais légère contracture dans l'hypocondre droit. Il y a des signes de dilatation gastrique et on trouve encore des signes d'anémie avec 2.500.000 hématies. Les lavages le soulagent. Il est alimenté par du lait peptoné, de l'eau albumineuse et des lavements nutritifs.

Enfin on ne relevait aucun antécédent de nature à expliquer ces troubles. Une laparotomie allait être tentée lorsqu'il mourut.

A l'autopsie, on trouve un estomac dilaté et à parois très épaisses. Le pylore participait à cette hypertrophie sur 2 cm. 1/2 ainsi que le duodénum. La paroi mesurait 6 mm. La sténose était serrée, pas de signes d'ulcère ni de cancer.

Cette observation se rattache bien aux précédentes quoiqu'elle soit moins probante. Les antécédents manquent avec l'examen histologique, et cependant, il n'y avait aucune cause habituelle de sténose. C'est bien là une sténose hypertrophique chez un adulte.

Hartmann dans son observation nous permettra de séparer nettement de la sténose par hypertrophie musculaire, une forme bien différente et jusqu'ici insuffisamment individualisée : la sténose par sclérose hypertrophique. Ces deux formes ont-elles une origine commune ou bien doit-on les séparer radicalement ; sont-elles deux formes cliniques d'une même affection ? C'est ce qu'on pourrait discuter. Toujours est-il qu'anatomiquement et même cliniquement elles doivent être nettement séparées.

Nous avons déjà entr'aperçu cette distinction lorsque nous avons commenté les observations précédentes, et en particulier le traité de Habersohn. C'est bien à cette maladie fibroïde du pylore dont nous parle cet auteur qu'il faut rattacher l'observation de Hartmann. Mais il pense néanmoins qu'il s'agit bien d'une sténose congénitale, et il nous en avertit.

OBSERVATION 59. — Homme âgé de 58 ans. Depuis 18 mois, il se plaint de digestions difficiles et d'anorexie. On ne trouve aucun antécédent gastrique.

Il suit un régime semi-liquide mais son état s'aggrave.

Il vomit presque toute nourriture.

A l'examen on trouve un estomac ptosé et dilaté se manifestant par des contractions péristaltiques visibles. Un examen approfondi du contenu gastrique montre l'existence d'un résidu à jeun et d'aliments ingérés la veille. On fait un repas d'épreuve et on trouve la présence de peptones, d'acide chlorhydrique en excès, mais pas d'acide lactique. Une intervention est décidée. On fait une résection du pylore qui apparaissait induré, et manifestement épaissi. Trois semaines plus tard le malade quitte l'hôpital, guéri, et depuis ce temps, sa santé est satisfaisante. La pièce opératoire fut examinée soigneusement. (Voir fig. 5, page 48).

Extérieurement aucune autre modification que l'épaississement.

Le pylore fait une sorte de prolapsus dans la lumière duodénale et, du côté de l'estomac, l'orifice se perd dans les replis muqueux. Celui-ci est perméable.

Sur une coupe microscopique on voit qu'il n'y a aucune lésion ; la muqueuse et les glandes sont intactes, sauf en un point où on observe une lésion cicatricielle toute superficielle, attribuée à un ulcère ancien. Il n'y a pas trace de néoplasie.

La sous-muqueuse est sclérosée. La musculaire est dissociée par le conjonctif et également épaissie. L'examen microscopique confirme ces révélations et ne montre aucune trace d'inflammation même spécifique. *Il s'agit en quelque sorte de sclérose hypertrophique de la région pylorique*, conclut l'auteur. Enfin il discute les possibilités d'une lésion plastique, mais pour l'éliminer, et il ne peut être question d'une lésion spécifique.

Il rattache alors le cas à la sténose hypertrophique congénitale, tout en convenant que la réaction scléreuse y est moins abondante d'ordinaire. Il l'explique par la présence *d'une cicatrice d'ulcère ancien, qui en serait responsable, sur une lésion primitivement congénitale*.

Ce dernier point est discutable. Toujours est-il que les lésions n'étaient pas ce que nous avons vu caractériser la sténose hypertrophique pure.

Urrutia dans l'observation qu'il publie en 1917 est beaucoup plus réservé quant aux conclusions.

OBSERVATION 60. — Femme de 43 ans, qui avait toujours joui d'une excellente santé. Depuis un an elle se plaint d'anorexie, de digestions difficiles et de constipation. L'amaigrissement fut continu. La malade était presque cachectique.

La palpation ne montre pas de tumeur et on peut voir des mouvements péristaltiques. A jeun l'estomac est vide et on ne trouve pas d'acide chlorhydrique libre après repas d'épreuve ; il semble qu'il y ait du sang dans les selles.

On pense à un néoplasme et on intervient. Le pylore est très dur.

On en fait la résection et la malade s'améliore rapidement. En 6 mois elle a augmenté de 10 kilos.

La pièce opératoire fut examinée. Le pylore manifestement rétréci présente une épaisseur anormale avec une muqueuse intacte. On ne trouve aucun signe de néoplasme mais seulement une sclérose de la sous-muqueuse.

L'auteur a cherché dans les selles négativement la présence d'œufs de trichocéphales pour expliquer la présence du sang.

Puis, après un rappel historique, il fait remarquer que Boas et Hartmann expliquent cette sclérose par la présence d'un ulcère, comme A. Thompson qui l'appelle *Fibromatose localisée*.

Il pense que la gastrite chronique pourrait jouer un rôle, mais cette affection est fréquente et la sténose par hypertrophie, au contraire, est rare.

Faudrait-il admettre alors, avec Kuttner, l'existence d'une sténose congénitale latente ?

Comme on le voit cet auteur s'avance moins dans ses conclusions. Il semble bien que ce cas doive être rattaché à la sclérose hypertrophique de Hartmann et que les mêmes critiques puissent être formulées quant à la certitude d'un cas de sténose congénitale.

Par contre Oliver nous présente un cas très intéressant, car selon toutes vraisemblances il s'agissait bien de cette forme. Il résume d'abord l'histoire. Il parle de la forme de l'enfant et nous dit qu'on a fréquemment observé un développement inaccoutumé du thymus. Enfin quatre théories sont en présence quant à l'Étiologie : l'hypertrophie pure, — un spasme résultant d'irritation locale, — un rétrécissement congénital, — et un désordre nerveux fonctionnel.

Chez l'adulte on doit trouver les mêmes causes et il faut éliminer les causes habituelles : ulcère, cancer, et même syphilis, tuberculose, actinomycose, etc.

Enfin cette forme est très rare car, étant reconnue chez l'enfant, elle est le plus souvent traitée à temps.

Puis il nous dit que pour lui la plupart des cas rapportés antérieurement sont des cas de sténose secondaire et il lui semble, par critique aux suggestions de Maïer, que l'origine congénitale de la sténose sans hypertrophie serait très difficile à prouver.

OBSERVATION 61. — Homme âgé de 51 ans, souffrant depuis une année de dyspepsie, avec vomissements abondants, éructations acides et amaigrissement progressif. Toute sa vie il a eu des troubles. Ceux-ci s'amendaient, quelquefois plusieurs mois, pour réapparaître sous forme de crises. En particulier il avait peu souffert entre 18 et 35 ans. Il pesait 170 livres, mais depuis ce temps, il y a 16 ans, il est retombé à 103 livres. Sa mère déclare qu'étant enfant, il s'alimentait mal. Il semble qu'il était alors très hypotrophique. Il vomissait beaucoup et souvent de la bile. Mais il n'avait jamais eu de maladie définie.

Il fut soigné médicalement 8 ans avant l'opération sans succès. A l'époque où Oliver le vit il avait 51 ans et était cachectique, ressemblant à un cancéreux déjà avancé. L'auteur observe de l'exophtal-

mie, mais sans hyperthyroïdie. Il n'y a pas d'autres signes pathologiques. L'abdomen est souple, l'estomac distendu, animé de mouvements péristaltiques. Aucune sensibilité à la palpation ; par contre une petite masse dure du volume d'une olive peut être sentie dans la région pylorique ; pas d'adénopathies.

L'examen aux rayons X montre une sténose serrée mais ne précise pas le diagnostic.

Des lavages d'estomac soulagent beaucoup le malade et on trouve la confirmation de la stase, des aliments ingérés depuis 8 jours étant parfois retrouvés. Ces résidus avaient une odeur rance et manifestaient à l'analyse la présence d'acide lactique.

Le diagnostic hésitait entre cancer et ulcère, et l'opération fut décidée. La laparotomie montra un épaississement du pylore s'étendant sur 3 à 4 cm. environ. C'était une hypertrophie annulaire de la consistance du cartilage et partout régulière. On ne trouve aucun signe d'ulcère ou de cancer. L'hypertrophie portait sur la musculaire et la sous-muqueuse.

A cause de l'analogie avec la sténose hypertrophique des enfants on fit une opération de Rammstedt et on porta le diagnostic de sténose congénitale.

Le patient fut définitivement guéri et près de deux ans plus tard il pesait 140 livres et allait au mieux.

L'auteur enfin termine sa relation en faisant l'éloge de cette intervention. A ce propos on peut faire observer qu'elle fut pratiquée pour la première fois par Fredet et il semblerait légitime de l'appeler opération de Fredet-Rammstedt.

Il y a beaucoup à regretter qu'un examen histologique complet n'ait pu être pratiqué ; tout au moins l'auteur n'a pu trouver de sclérose et la réaction conjonctive si elle existait était bien modérée. La coupe, par l'intervention sur le vivant, comme le palper, donnaient l'impression d'une hypertrophie musculaire pure.

C'est que les symptômes d'une part, et les antécédents d'autre part, sont particulièrement suggestifs. Dans ce cas il a été possible de pousser très loin la connaissance du passé qui s'avère particulièrement riche ; même pendant les périodes de latence, il peut se souvenir de petits troubles passant presque inaperçus, en égard aux manifestations paroxystiques. L'affection avait débuté dans l'enfance, pour s'atténuer et revenir plus tard avec une grande acuité. Aussi retiendrons-nous ce cas comme l'un des plus probants.

C'est une thèse différente de la nôtre, sans aucun doute, que soutiennent Ramont et Clément.

Pour ces auteurs le spasme pylorique, et en général les troubles fonctionnels du pylore ont une certaine importance pour expliquer la dilatation gastrique permanente, comme l'ont montré Debove, Soupault et Robin. Pour illustrer cette assertion les auteurs citent un cas.

OBSERVATION 62. — Homme de 56 ans dont les premiers symptômes connus remontent à 15 ans. A ce moment, douleurs tardives sous forme de crampes et de brûlures. Puis il fait une hématomèse, et on pense à un ulcère. Celui-ci évolue par crises jusqu'à l'époque actuelle où les troubles deviennent permanents et s'accompagnent de vomissements, d'abord espacés, et survenant à la fin de la digestion, puis de plus en plus tardifs, véritables vomissements de stase. Le malade est cachectique. L'examen confirme la sténose. On pratique un tubage qui montre de l'acide chlorhydrique libre.

On était décidé à intervenir quand il mourut de péritonite par perforation de l'ulcère.

L'autopsie fit découvrir un pylore anormal. Celui-ci, nullement adhérent, était augmenté de volume et de consistance ferme. L'ulcère était sans connections directes avec lui. Il était ancien et calleux. La paroi du pylore avait 1 cm. 5 d'épaisseur, et l'examen histologique montra *qu'elle était uniquement formée par du tissu musculaire sans réaction scléreuse aucune.*

Il s'agissait donc d'une hypertrophie purement musculaire, que l'auteur compare à la sténose de l'enfant. Il n'en conclut pas qu'elle était congénitale, mais reconnaissait pour cause un spasme, ayant pour point de départ l'ulcère. Sans doute, l'ulcère de la petite courbure donne lieu à des accidents spasmodiques comme les images de biloculation. Et il l'explique par irritation directe du pneumo-gastrique au contact de l'ulcère.

Il est regrettable qu'on n'ait pas tenté une médication à base d'atropine qui aurait peut-être levé le spasme. Et on peut objecter qu'il y a des ulcères, comme celui du duodénum (Mayo Robson et Moynihan), qui provoquent l'incontinence pylorique.

Enfin l'ulcère est fréquent et l'hypertrophie du pylore purement musculaire est très rare.

En tenant compte de ce seul fait on peut se demander, sans nier les idées des auteurs et l'intérêt très réel qu'elles peuvent avoir, s'il ne s'agissait pas d'une sténose congénitale avec ulcère sans relation de cause à effet.

C'est un cas semblable, avec hypertrophie musculaire pure, que nous trouvons dans la relation du Cornil et Cucl, mais sans aucun processus pathologique surajouté.

Ces auteurs ont émis des idées claires. Ils séparent net-

tement les diverses formes, et le cas cité par eux est très démonstratif.

Ils nous disent combien est rare l'affection chez l'adulte, eu égard à sa fréquence chez l'enfant, et que, en dehors des causes habituelles de sténose on trouve le plus souvent une hyperplasie conjonctive sous-muqueuse, l'hyperplasie musculaire pure étant exceptionnelle. Ils critiquent vivement la thèse de Tourlet, lui reprochant de confondre les formes de sténose scléreuse et de sténose hypertrophique musculaire, dans le cadre de la linite plastique, à son époque encore mal isolée, mais aujourd'hui considérée comme un cancer.

OBSERVATION 63. — Femme de 70 ans qui depuis 3 mois a beaucoup maigri et présente des vomissements abondants. On ne trouve aucun antécédent gastropathique. La palpation de l'abdomen n'est pas douloureuse et ne permet pas de sentir de tumeur, mais met en évidence du clapotis gastrique. Bientôt les vomissements s'accroissent et prennent le caractère de vomissements de stase. Il n'y a pas de sang. Enfin la malade épuisée vient à mourir. L'autopsie est pratiquée et montre, en dehors de la dilatation gastrique, une hypertrophie annulaire de la région pylorique sans autre modification des parois. La sténose est serrée. Pas d'altérations de la muqueuse.

Un examen histologique de la pièce est pratiqué. L'épaisseur de la paroi est de 12 mm. et montre quelques follicules clos dans la muqueuse intacte, puis une curieuse dissociation des fibres de la *muscularis mucosæ*. La sous-muqueuse est peu épaisse et on observe une hypertrophie des parois artérielles. La musculature présente une très grande épaisseur formée surtout par sa couche interne circulaire. Il n'y a pas de modification de structure des fibres lisses. Quelques axes conjonctifs sont légèrement hypertrophiés.

Les auteurs déclarent ne pas vouloir entrer dans une discussion pathogénique, et se bornent à faire remarquer que leur cas est bien distinct de ceux de Hartmann, et de Ramont et Clément.

En effet, il y avait bien là hyperplasie musculaire pure avec participation très modeste du conjonctif. Aucun autre processus pathologique ne s'y ajoute.

On peut penser à une sténose congénitale authentique, malgré l'âge de la malade, et l'absence d'antécédents connus, en présence d'un examen histologique aussi formel. Et, ce cas est un de ceux qu'on ne peut discuter.

Heidenhain et Grüler en 1923 apportent une contribution importante. Il serait tout à fait hors de proportions de vouloir reproduire ici leur discours. Les auteurs citent dix cas dont les deux premiers seulement sont à retenir,

car ils sont accompagnés d'un examen histologique complet dû au Docteur Grüber.

OBSERVATION 64. — Femme de 46 ans. Depuis l'âge de 24 ans elle a souffert de l'estomac, mais voici 3 mois, elle a perdu 18 livres. Un examen radioscopique montre de la dilatation, un péristaltisme vif, le bulbe se remplit de façon continue et parcimonieusement. Après 6 heures il y a un résidu. L'intervention montre la dilatation et, en l'absence de tout ulcère ou cancer, un pylore sténosé et hypertrophié.

A l'examen histologique la paroi épaisse de 1 cm. délimite une sténose moyennement serrée admettant un crayon.

On trouve la couche musculaire circulaire épaisse de 6 mm. La longitudinale est mince. Cette épaisseur est égale et constante tout autour de l'organe. La muqueuse, à part quelques suffusions hémorragiques, est normale ; pas d'ulcérations. La muscularis mucosæ n'est pas augmentée de volume et enfin la sous-muqueuse n'est pas modifiée.

Il ne semble pas qu'il y ait de doute quant à l'hypertrophie musculaire pure.

OBSERVATION 65. — Femme de 44 ans dont les premiers troubles remontent à un an auparavant. Aucun antécédent gastrique. L'estomac est dilaté et ptosé et on décide d'intervenir avec le diagnostic de sténose.

On trouve une ectasie gastrique très forte. Le pylore, sténosé, présente un anneau d'hypertrophie qui laisse à peine pénétrer l'extrémité de l'annulaire. On découvre un ulcère, sur le milieu de la petite courbure, éloigné du pylore de 8 cm.

A l'examen histologique on voit le pylore modérément hypertrophié. Le muscle circulaire a de 2 à 4 mm. d'épaisseur, le longitudinal moins de 0,5 mm. Il y a quelques signes d'inflammation et pas d'ulcère sur le pylore même.

L'auteur pense que ce cas encore est congénital malgré l'élément pathologique surajouté : l'ulcère. Celui-ci était éloigné du pylore et l'auteur pense qu'il n'y a pas rapport de cause à effet. Pour lui l'hypertrophie congénitale peut être longtemps tolérée.

Puis il nous cite 4 cas dont deux sont hors de la question ; le troisième où le malade portait un ulcère annulaire du pylore, et le quatrième où il n'y avait pas d'hypertrophie.

Dans les deux autres, il s'agit de femmes de 36 à 49 ans qui après avoir présenté des signes de sténose, sont opérées et conservent, malgré la gastro-entérostomie, des crises douloureuses que l'auteur attribue à des spasmes pyloriques. Il revient encore sur cette idée dans le 2^e cas cité, et pense que la *névrose motrice* peut établir un passage, entre la sténose congénitale de l'enfant et de l'adulte.

Nous ne décrivons pas ces derniers cas, dont l'histoire est très longue et confuse. Il n'y avait pas même de sténose après laparotomie exploratrice. Les malades ont un

passé névropathique tellement chargé qu'il y a tout lieu de penser à des manifestations hystériques.

En somme, de cette longue étude, que nous abrégeons à l'extrême, on peut retenir l'observation 1 qui, avec l'examen histologique, semble bien être un cas probant de sténose hypertrophique.

OBSERVATION 66. — Bastianelli en 1925, cite 4 cas. Radiologiquement il y avait du pylorospasme et on avait fait le diagnostic d'ulcère duodénal probable. On intervint et on trouva un épaississement du pylore nettement individualisé. L'opération soulagea définitivement la malade et l'examen de la pièce montra une réaction inflammatoire marquée qui incita l'auteur à nommer cet état *Pylorite* et à le considérer comme une complication de la gastrite.

S'agissait-il d'hypertrophie musculaire ?

OBSERVATION 67. — De même Chaney en 1928 rapporte le cas d'une femme de couleur de 25 ans qui souffrait depuis 10 mois et avait perdu 109 livres sur son poids normal ; il y avait des signes de sténose et on trouva un pylore épais (4 cm. de large).

OBSERVATION 68. — Akmann de même cite le cas d'un homme de 72 ans qui avait souffert longtemps et mourut dans le marasme. On trouve à l'autopsie une sténose serrée. Il ne nous a pas été possible de trouver de renseignements plus complets.

Avec Bianchetti par contre nous allons trouver l'une des trois observations certaines de cette thèse. Il insiste sur l'importance de l'étude anatomo-clinique, seul critérium certain de l'affection, et nous dit qu'elle mérite d'être connue. Il rapporte un cas typique :

OBSERVATION 69. — Femme de 61 ans sans antécédents. Le début de la maladie remonte à trois mois par des signes vagues de lourdeur post-prandiale. Légères douleurs intermittentes et digestions difficiles. Bientôt apparaissent des vomissements alimentaires si fréquents qu'ils empêchent toute alimentation. Jamais d'hématémèse. Son état général s'altère et on pense au cancer.

En effet, elle présente un teint jaune paille, avec amaigrissement et anémie. L'abdomen, très relâché, n'est pas douloureux, et permet de sentir une tumeur dans la région pylorique, profonde, dure, du volume d'un œuf de pigeon, sensible à la pression. L'estomac, ptosé, n'est pas dilaté. Pas d'adénopathies, et aucun autre signe.

A jeun, on trouve 20 cc. de liquide contenant des résidus alimentaires de réaction neutre. La réaction de Weber est négative.

Un repas d'épreuve est revêtu intact. On pense toujours au cancer.

L'intervention révèle un épaississement circulaire du pylore

qui soulève la séreuse, non adhérente, et apparaît comme un anneau dur, inextensible, de la grosseur du petit doigt. Aucun signe inflammatoire. La sténose est serrée. On fait une résection du pylore suivie de gastro-entérostomie. La malade est transformée, peut ingérer n'importe quelle nourriture et reprend rapidement 7 kilogs.

Quelques mois plus tard cet état persiste.

A l'examen de la pièce on voit que l'hypertrophie, bien limitée à chaque extrémité est d'environ 1 cm. d'épaisseur et formée d'un tissu rosé.

La muqueuse et la séreuse sont intactes. La fermeté primitive observée sur le vivant est très diminuée. La tumeur fait saillie dans la lumière très réduite. Microscopiquement, on voit qu'elle est constituée par l'hypertrophie de la musculaire qui forme de volumineux faisceaux de fibres lisses circulaires. La séreuse est normale ; le conjonctif est très réduit et même absent. Il n'y a pas de signes de dégénérescence.

La muqueuse est épaisse en quelques points. Il existe un espace de 1/2 mm. où elle est très amincie, presque au contact du muscle ; on observe à ce niveau une infiltration de leucocytes et une vascularisation abondante.

Comme on le voit il s'agit d'hypertrophie musculaire pure. Le conjonctif n'y participe pas et la sous-muqueuse est normale. La très légère réaction inflammatoire locale que l'auteur a remarquée paraît secondaire.

Puis il nous dit que l'affection est très rare et idiopathique. Il la distingue aussitôt de la maladie fibroïde qu'il dénomme *Myome circulaire* en contestant son existence. Il décrit cependant ses caractères anatomiques avec la sclérose sous-muqueuse, et cite le cas de Hanot et Gombault.

Il rappelle que Chiari a distingué 4 formes de sténose : la *scléreuse*, la *congénitale*, celle du *nouveau-né*, l'*hypertrophique pure*.

Puis il cherche à expliquer la pathogénie et il ne trouve aucune explication satisfaisante. La maladie est-elle fonctionnelle ou organique ? Il élimine les formes associées évidentes et le myome.

Si elle est organique peut-on penser qu'elle est congénitale ? On ne s'explique pas la latence et l'apparition brusque sans cause évidente. Ou bien est-elle inflammatoire ? Il inclinerait sur cette idée s'il était possible de trouver un argument anatomique qui manque absolument. L'auteur pense alors que l'hypertrophie est fonctionnelle et due à un spasme qui prendrait son origine dans l'irritation prolongée de l'estomac (Une névrose motrice, dit-il). Il pense qu'on pourrait encore mettre en action des troubles vago-sympathiques. Mais il convient lui-même que ceci est assez obscur.

L'observation et le commentaire apparaissent comme des plus intéressants. Mais on a le droit de penser qu'une affection congénitale peut rester longtemps latente, et se réveiller, même si on ignore les causes de ce réveil. La théorie nerveuse que l'auteur préfère, semble bien insuffisante à l'expliquer.

Moins probant est le cas rapporté par Crohn en 1928 mais intéressant cependant par la longue description des antécédents gastriques.

OBSERVATION 70. — Femme de 45 ans qui a souffert de douleurs et de vomissements toute sa vie, mais avec une aggravation marquée dans les 5 derniers mois. On observe qu'elle avait souffert d'une affection nerveuse dépressive et qu'elle avait dû être opérée pour pied bot.

Elle ne pouvait se souvenir d'une période où elle aurait cessé de vomir. —

Même dans son enfance les vomissements étaient soudains, involontaires et violents, et, à ce propos, sa mère rapporte qu'elle souillait souvent ses vêtements neufs. Il y avait une légère douleur à forme de brûlure ou de crampe soulagée par les alcalins.

Cependant les périodes où la maladie s'exacerbait étaient rares jusqu'à ces derniers 5 mois. Les vomissements étaient de stase, acides, mais sans traces de sang. Il y avait toujours eu une constipation marquée.

Il est à noter que le régime améliorait beaucoup la malade. Elle était guérie, si elle se contentait de lait, ou de substances semi-liquides. Les rayons X montrent un pylore difficilement perméable et la présence de Baryum 24 heures après l'ingestion.

Un examen très approfondi confirme ces données. On a fait de nombreux lavages d'estomac et des examens de sang négatifs, au point de vue urée et Wassermann.

À l'intervention, on trouve le pylore sténosé contrastant avec l'estomac distendu. Du côté duodénal, l'épaississement, du volume du doigt, cessait brusquement. Le pylore était lisse sans ulcération, tumeur ou inflammation et sans adhérences. Il n'y avait aucun signe de sclérose ou de périgastrite.

La gastro-entérostomie est suivie d'une amélioration durable.

Et, l'auteur de conclure qu'en présence de ces antécédents et de cette hyperplasie, paraissant purement musculaire, on peut, avec quelques chances de vérité, penser à une sténose hypertrophique congénitale.

On regrette seulement que la pièce n'ait pas pu être examinée plus complètement. Toujours est-il que cliniquement cette observation est tout à fait typique et il semble qu'on puisse la retenir pour la rapprocher des cas certains.

Ch. Bruce Morton en 1930 nous présente 3 malades qui ont pu être étudiés radiologiquement par Archer.

Celui-ci publia ses conclusions séparément. Il semble

que l'auteur était préoccupé surtout comme la plupart des auteurs anglais ou américains, de la question opératoire ; Aussi n'a-t-il pas pratiqué d'examen histologique complet dans le seul cas où c'était possible. Par contre les examens radiologiques du Docteur Archer sont pour nous d'un grand intérêt, car il ne semble pas qu'il y ait de doute quant à la nature de ces sténoses.

OBSERVATION 71. — Homme de 63 ans qui souffrait depuis 5 mois environ. Pas d'antécédents. Il avait des douleurs et des malaises consistant en pesanteur épigastrique. Quelquefois il avait vomi, mais jamais de sang, et il avait perdu 25 livres (11 k. 300).

On trouve à l'examen une légère contracture de la paroi du côté droit. Le sondage montre la présence d'acide lactique et de sang. La réaction de Wassermann est négative. L'examen radiologique conclut à une sténose cancéreuse et on décide d'intervenir.

On trouve au pylore une masse élastique d'environ 3 cm. de diamètre. C'était l'anneau pylorique très hypertrophié. On ne trouve aucune autre lésion et l'incision longitudinale de l'organe ayant été pratiquée, le patient guérit. Plus de 3 ans plus tard, il se porte bien.

OBSERVATION 72. — Homme de couleur de 42 ans. Deux années auparavant il avait eu des troubles ayant nécessité une appendicectomie. Après un soulagement momentané ceux-ci reviennent et s'accroissent surtout depuis 6 mois. Il éprouvait un malaise indéfinissable, par intermittence, plutôt que des douleurs vraies. Il ne vomissait pas et souffrait de constipation depuis l'apparition des premiers symptômes.

A l'examen on trouve également une légère contracture à droite. Le tubage montre une hyperacidité modérée. La réaction de Wassermann est négative. L'examen radiologique conclut : spasme du pylore en rapport probable avec un ulcère.

L'intervention montra l'absence d'ulcère et de toute lésion des organes proches. Pas d'adhérences. Mais le pylore est définitivement épaissi et contracté ne se relâchant à aucun moment. On pratique une dilatation digitale très difficilement.

Le malade en fut soulagé, mais l'amélioration ne dura que 4 mois. Les symptômes réapparurent et on prescrivit un régime de petits repas fréquents.

OBSERVATION 73. — Femme de 39 ans, sans antécédents. Elle n'avait jamais pu faire de grands repas. Il y a 15 mois que des crises périodiques de douleurs épigastriques surviennent après les repas. Depuis quelques semaines elle vomit et même n'a rien pu garder depuis 6 jours. Jamais elle n'a vomi de sang. Elle a perdu 13 kg. 1/2.

L'examen physique de la malade paraît avoir été négatif. L'examen radiologique met en évidence un pylore tubuleux et étroit avec stase 6 heures après ingestion de baryte. On note une difformité constante de la petite courbure et on pense à un ulcère. L'état général étant très atteint on doit faire du sérum intraveineux.

L'intervention montre un pylore définitivement épaissi qu'on résèque.

Il n'y a aucune ulcération. L'examen de la pièce opératoire montre *quelque hypertrophie, de l'infiltration cellulaire, et de l'œdème du muscle.*

La patiente guérit rapidement.

Dans la suite l'auteur discute de l'innervation du pylore par le vague et le sympathique, qui lui supplée. Il pense que la sténose primitive peut être fonctionnelle. Plus loin que l'affection peut être un réveil d'une sténose par hypertrophie ancienne et méconnue. Ce réveil serait dû à un trouble nerveux. Une sténose sur un pylore normal lui paraît improbable par ce mécanisme, mais il pense cependant qu'un spasme prolongé peut entraîner l'hypertrophie. Ensuite il nous dit que le diagnostic ne devrait pas être difficile si l'affection était mieux connue.

Le traitement médical peut être utile. Au point de vue chirurgical il pense que la divulsion du pylore n'est pas radicale et donne ses préférences à l'opération de Fredet Rammstedt et à la résection.

Le Docteur Archer, son collaborateur, a fait l'examen radiologique et nous apporte une précieuse contribution.

Il pense que cet examen peut être d'une véritable utilité pour fixer le diagnostic toujours difficile. Pour lui, le signe majeur est un *Hiatus persistant et pratiquement constant entre l'estomac et le duodénum*. Il peut s'y ajouter une incision près du pylore. Les antispasmodiques, comme l'atropine, même à très forte dose, ne produisent aucun changement de l'image. De même une palpation vigoureuse de la région pylorique. Le flux de baryum est très étroit.

Cependant l'auteur convient que le diagnostic peut rester hésitant et que le cancer pourrait donner des signes analogues. Mais eu égard à l'ulcère et au spasme, on doit arriver à faire le diagnostic, car l'image du pylore hypertrophié est remarquablement constante.

Dans le premier cas de Morton, il avait trouvé radiologiquement de l'hyperkinésie gastrique et un rétrécissement du pylore sur 3 cm. Cet aspect ne se modifie pas après atropinisation et massage abdominal. Il n'y avait pas de rétention après 6 h. Enfin, plusieurs examens furent faits qui donnèrent les mêmes résultats et on pensa à un cancer.

Dans le deuxième cas de Morton, il avait trouvé, lors de la première intervention sur l'appendice, un pylorospasme et une incisure constante de la grande courbure à 3 cm. du pylore. En faisant l'appendicectomie on n'avait pas remarqué d'anomalie.

Lorsqu'il revint, la radio montra le même aspect. Pas de stase après 6 heures. On pensa alors à un ulcère.

Dans le troisième cas on trouve également une image de pylorospasme avec une irrégularité juxta-pylorique de la petite courbure. Cependant il n'y avait pas de niche. Le bulbe était normal. Il y

avait un résidu de 25 % après 6 heures. Plusieurs examens sont identiques. On pense à un ulcère.

A propos de ce cas l'auteur semble s'être intéressé à l'examen histologique de la pièce et nous dit qu'il y avait une réaction inflammatoire avec des signes de dégénérescence des fibres musculaires. C'était bien une hypertrophie musculaire pure, car en ce qui concerne la sous-muqueuse, il nous dit l'avoir trouvée œdématiée mais non scléreuse.

Enfin, quoique l'auteur soit guidé, semble-t-il par des préoccupations d'ordre pratique, c'est une contribution d'un réel intérêt qu'il nous apporte. Dans ces 3 cas pour lesquels le diagnostic ne paraît pas douteux, l'aspect radiologique est constant et nullement plus difficile à interpréter qu'une image de cancer ou d'ulcère.

Dans la fin de son exposé, il essaye d'expliquer la pathogénie de l'affection, dont l'individualité clinique lui paraît certaine.

Le travail de Mc Clure paru en 1931 est intitulé *Hypertrophie du sphincter pylorique chez l'adulte*.

Avec cet auteur nous aurons terminé la série des cas que nous avons pu réunir.

Il commence par nous avertir, que les observations sont rares et discutées, et que l'étiologie est mal connue. Aussi cite-t-il les travaux de Pirie et de Chaney, qui attribuent un rôle à l'hyperadrénalisme déterminant le spasme et l'hypertrophie. De plus, l'adrénaline, antagoniste des sécrétions pancréatiques, diminuerait leur quantité et leur action neutralisante sur le chyme acide. D'où prolongation du spasme. L'auteur se range à leur avis, et pense que l'affection n'est pas si rare.

OBSERVATION 74. — Femme de 55 ans, avec goître, troubles cardiaques, nervosité, amaigrissement. Elle mourut subitement. On trouve à l'autopsie une hypertrophie du pylore. Il n'y avait pas d'ulcère, ni de cancer et l'épaississement portait essentiellement sur le muscle, ce qu'on vérifie au microscope. Les fibres musculaires étaient normales, mais on note une forte réaction scléreuse de la sous-muqueuse.

Dans les cas suivants, l'auteur semble vouloir montrer que l'hypertrophie et l'ulcère peuvent coexister, puisque Crilé a avancé que l'hyperadrénalisme peut être cause de l'ulcère.

OBSERVATION 75. — Femme de 36 ans, qui a souffert toute sa vie d'indigestions. Pendant les dix dernières années, les symptômes s'aggravent. Enfin, depuis 3 ans, elle a des douleurs après les repas, et des vomissements. Elle a perdu 65 livres. L'examen radiologique

montre le mauvais fonctionnement du pylore. Le diagnostic est hésitant et on intervient.

On trouve une sténose serrée, et un pylore épaissi dans sa partie inférieure. Il y a des ganglions sans caractères métastatiques. On fait une résection gastrique partielle. On trouve la paroi stomacale épaissie portant plusieurs polypes et à 6 cm. du pylore un petit ulcère au début de son évolution.

L'examen microscopique montre, en dehors d'une réaction inflammatoire légère, l'hypertrophie de la couche musculaire et une participation fibreuse sensible ; aucun signe cancéreux. La malade s'améliorera rapidement.

OBSERVATION 76. — Femme de 44 ans qui avait souffert de vomissements et de constipation toute sa vie. Depuis deux ans les symptômes s'étaient aggravés. Elle souffrait d'un malaise diffus épigastrique 3 heures après les repas. Elle devait suivre un régime semi-liquide et absorber des alcalins qui la soulagent. Le radiologue ne peut conclure fermement et à l'intervention on trouve un épaississement irrégulier du pylore. On fait une résection. La pièce montre l'absence d'ulcère, de cancer, et l'hypertrophie musculaire et fibreuse.

OBSERVATION 77. — Homme de 45 ans, se plaignant de crises de douleurs épigastriques depuis l'âge de 12 ans. Quelquefois il vomissait. Dans son histoire, il n'a pas souffert pendant 6 ans, mais depuis six nouvelles années, la douleur est revenue de plus en plus marquée, sans amélioration par le régime.

Le radiologue pensa à un ulcère duodénal.

L'intervention, et l'examen de la pièce opératoire, après résection, montra un épaississement de la région pylorique. On crut devoir l'attribuer à une cicatrice ancienne. Le microscope permit de voir en l'absence de tout élément cicatriciel, ulcéreux, ou néoplasique, une hypertrophie pure du sphincter pylorique, avec une sous-muqueuse normale.

OBSERVATION 78. — Homme de 31 ans, déjà traité pour troubles nerveux, se plaignant de douleurs et de vomissements. Il avait perdu 15 livres. Six mois plus tard on trouve de l'hyperacidité gastrique, et l'examen radiologique découvre de l'aérophagie et un bulbe duodénal spasmodique.

Un an plus tard, aucune amélioration. La radioscopie montre de la dilatation et ptose gastrique. Le bulbe se remplit lentement mais régulièrement. Sept mois plus tard on pense, après nouvel examen, à la sténose hypertrophique. On a l'idée de faire l'examen aux rayons X en position couchée (à plat ventre) et on put voir le rétrécissement pylorique, sur 3 cm. 5 de longueur, laissant passer la baryte lentement. Cette image était constante, mais disparaissait en position verticale. Malheureusement il n'y eut pas d'intervention pour vérifier le diagnostic d'hypertrophie musculaire.

De toutes ces observations, intéressantes à plus d'un point de vue, les deux dernières surtout sont à remar-

quer. Dans toutes, les symptômes gastriques étaient anciens, mais dans la première, la sténose n'était pas pure. L'auteur suit certaines théories pathogéniques hardies, dont l'intérêt est certain, mais qui ne sont pas démontrées ; ce sont de pures hypothèses.

Dans la 4^e observation, il s'agit bien d'une hypertrophie musculaire pure chez un sujet qui souffrait depuis l'âge de 12 ans. L'examen histologique est formel. Et c'est là un cas à retenir. Le dernier n'est malheureusement pas certain, car il apporte une contribution intéressante à l'examen radiologique.

Avec le travail de Mac Clure nous terminons l'analyse de tous les textes qu'il a été possible de trouver. Il en est certains que nous n'avons pu nous procurer à Paris et nous le regrettons. En général nous avons commenté tous les auteurs qui ont pensé, à tort ou à raison, avoir trouvé des cas de sténose hypertrophique.

Comme on a pu le voir bien peu sont certains.

Dans le chapitre suivant nous allons essayer de résumer les principaux caractères de l'affection, et de discuter les théories qu'on a pu émettre à son sujet.

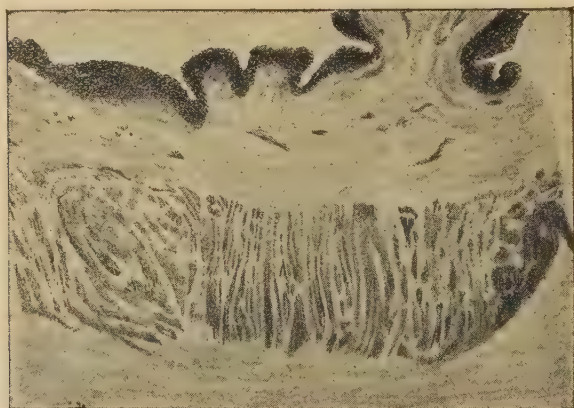


Fig. 5. — Extraite du mémoire de H. Hartmann (Sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte, *Archives de maladies de l'appareil digestif*, 1914, page 243). Région pylorique à un faible grossissement montrant la sclérose de la sous-muqueuse. Comparer avec les figures 3 et 4.

CHAPITRE II

ETUDE SYNTHÉTIQUE

Les caractères anatomo-cliniques de la sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez l'adulte

La sténose par hypertrophie musculaire de l'adulte est une affection rare, moins exceptionnelle, cependant, qu'on ne pense généralement et les auteurs sont d'accord : si cette affection était mieux connue elle serait plus souvent remarquée.

La littérature, en effet, donne l'impression d'une certaine incertitude, et même d'une confusion, entre plusieurs affections distinctes.

Toutefois la plupart des auteurs, après avoir essayé d'expliquer la maladie, par telle théorie qui finalement ne paraît pas satisfaisante, en viennent à admettre la congénitalité de l'affection.

C'est que cette forme de sténose est bien connue chez les nourrissons depuis les lointains travaux de Berkeley, puis ceux de Thompson en Angleterre, Hirsprung en Allemagne, et le Docteur Fredet en France ; et cette entité clinique semble aussi bien définie chez l'adulte que chez l'enfant.

Nous voudrions essayer de la montrer et dégager de la multiplicité des observations un type anatomo-clinique toujours semblable à lui-même.

Historique

Mais, parmi les 38 auteurs que nous avons cités, bien peu peuvent être retenus comme ayant fourni une observation certaine.

Depuis le travail de Broca et les considérations de Cru-

veilhier, on peut retenir une observation de Schoch et une de Nauverk encore que ces auteurs n'aient pas pensé à une affection congénitale. L'idée d'une lésion congénitale appartient à Landerer et à Maier en 1885, mais ils n'apportent aucune démonstration. Il en sera de même des auteurs suivants jusqu'à Barling qui relate deux cas probables.

Cornil et Cuel, les premiers, publient une observation indiscutable. Après eux, Heidenhain et Grüber relatent un cas discutable mais Bianchetti apporte le deuxième cas certain.

Plus tard, Morton et Bruce, Mac Clure, publient 4 cas probables que des examens histologiques auraient permis peut-être de ranger dans la catégorie des cas certains.

Il faut y ajouter l'observation de Monsieur le Professeur Harvier. En tout, cela fait *trois observations sûres*. Mais on peut penser que c'est par le scrupule d'être exact, en l'absence de documents suffisants, que les autres cas demeurent incertains. C'est-à-dire qu'il n'a pas été possible de trouver des caractères anatomo-chimiques assez explicites pour affirmer, malgré l'évolution et les signes, la sténose hypertrophique pure.

Anatomie normale

Il semble difficile de délimiter exactement le pylore et cet organe paraît susceptible de variations, comme le dit Maier. (1)

Toutefois les anatomistes sont d'accord pour le considérer, chez l'adulte, comme un canal, très bien limité du côté duodénal par le sillon duodéno-pylorique, qui traduit l'existence du sphincter, mais moins bien limité du côté stomacal où il se continue insensiblement avec l'estomac par l'antrum pylorique. Chez l'enfant la différenciation est encore mieux marquée.

Le pylore est proportionnellement plus volumineux. On peut chez l'adulte lui assigner une longueur de 3 cm. environ.

(1) MAIER. — CH. LASERRE.

Anatomie pathologique

1°) *Macroscopique*. — Dans notre cas ces caractères vont se trouver accentués. Le pylore se présente sous la forme d'une tumeur régulière, lisse, arrondie, de volume très variable, présentant une consistance cartilagineuse, une fermeté constante et égale dans toutes ses parties.

Du côté duodénal elle se termine brusquement par une limite tranchée. Le duodénum ne participe pas ou très exceptionnellement à l'hypertrophie. Par contre, du côté stomacal on observe souvent une hypertrophie modérée des parois à partir de la tumeur.

L'estomac n'est pas nécessairement dilaté. L'ectasie gastrique est secondaire et résulte de la sténose. Nous avons vu des cas où l'estomac était petit. En règle, cependant, il est augmenté de volume et même quelquefois dans de très grandes proportions, comme dans l'observation de Nauwerk.

Il faut retenir la consistance particulière et la parfaite régularité de la tumeur, comme des caractères dominants. De plus, elle est absolument libre, non adhérente, à moins d'un processus secondaire. Quelquefois elle suit l'estomac plosé dans son mouvement d'abaissement, mais, le plus souvent, reste fixée. Enfin, le péritoine est normal et lorsqu'on a observé des granulations ou un épaississement c'est que le malade était tuberculeux, ou qu'il s'agissait de sclérose hypertrophique.

A l'ouverture, on voit l'épaississement de la paroi qui atteint 14 mm. et presque 5 cm. de longueur. Celle-ci est homogène, régulière, sans aucune apparence maligne, et fait penser par sa couleur rosée claire et sa fermeté à un *fibrôme*, ou à un *myome*, ou encore à une coupe de *col utérin*. Cette comparaison, que nous avons si souvent rencontrée, se poursuit si on considère l'extrémité duodénale. L'hypertrophie cesse brusquement et la tumeur fait hernie dans la lumière comme un museau de tanche. Du côté stomacal la transition est plus régulière. L'ouverture, à chaque extrémité est rarement circulaire et le plus souvent affecte la forme d'une fente, de quelques millimètres, entourée d'un bourrelet irrégulier, du côté duodénal, et situé au fond d'un entonnoir, du côté stomacal. A cette

extrémité on observe le plus souvent une prolifération des replis muqueux, quelquefois des suffusions hémorragiques, ou même un dépôt noirâtre que les auteurs n'expliquent pas. (2)

En règle la muqueuse est intacte, sur toute la surface stomacale et sur le pylore. Il n'est peut-être pas impossible qu'un malade fasse un ulcère ou un cancer indépendamment du rétrécissement congénital, mais celui-ci devient aussitôt impossible à démontrer, et appartient au domaine de l'hypothèse.

Le rétrécissement peut atteindre le volume d'une plume d'oie. Le canal est droit et ses irrégularités proviennent du plissement de la muqueuse, quelquefois atrophiée, le plus souvent normale. Le canal est inextensible ou très difficilement dilatable, et les auteurs qui ont tenté la manœuvre de Lorreta ont provoqué quelquefois des déchirures. L'organe revenait vite à son état primitif.

2°) *Microscopique*. — L'étude microscopique est fondamentale. C'est sur elle que nous avons basé l'argument principal de cette thèse.

Il est intéressant de considérer la structure normale de l'organe.

On observe une muqueuse qui comprend des glandes pyloriques de nature intermédiaire entre les glandes du fond et les glandes de Brünner ; celles-ci peuvent être observées normalement au pylore. En somme une muqueuse de passage qui s'implante dans un chorion étroit limité à la muscularis mucosæ comprenant 2 couches très minces : circulaire et longitudinale.

Puis la sous-muqueuse formée d'un tissu conjonctif lâche permettant à la muqueuse de se plisser sur elle-même ; comme le chorion elle est richement vascularisée et contient les plexus nerveux.

De plus, normalement, il existe dans sa profondeur des amas lymphocytaires, ou même de véritables follicules clos, en l'absence de toute réaction inflammatoire.

Puis, la couche musculaire, normalement plus épaisse que la sous-muqueuse, comprend deux couches : la couche

(2) NAUWERCK. — TILGER.

interne circulaire, la plus importante, comme d'ailleurs sur l'estomac. Au niveau du pylore elle se renforce et donne à elle seule le sphincter qui termine l'organe du côté duodénal. La couche externe longitudinale reste mince.

Nous avons vu que c'est cette couche circulaire qui subit le plus grand épaissement.

Et, pour en revenir à l'anatomie pathologique, on voit que deux cas bien distincts se présentent : Ou bien il y a hypertrophie musculaire pure ou bien une réaction conjonctive notable qui complique le phénomène. Il nous paraît nécessaire de n'établir aucun point commun entre ces deux types.

Dans le premier cas qui nous intéresse on voit l'hypertrophie porter surtout sur la couche circulaire ; la muqueuse est normale, la sous-muqueuse peut présenter une très légère réaction conjonctive secondaire, ou des amas lymphoïdes lesquels existent normalement.

On ne trouve aucun signe de réaction inflammatoire spécifique, aucune cellule géante, quelquefois cependant, un épaissement de la tunique musculaire artérielle des vaisseaux de la sous-muqueuse, mais nous ne pensons pas que ce soit là un signe de spécificité. Il n'y a aucun aspect cytologique anormal. Les fibres musculaires sont nombreuses mais à peine plus longues et plus grandes que d'habitude. C'est une hypertrophie numérique.

Dans le second cas c'est une image toute différente. La lésion primitive paraît être la sclérose du tissu conjonctif. Celui-ci forme un feutrage épais, blanc nacré, criant sous la lame qui le sépare, et donnant tout à fait l'impression de certains fibromes utérins. Il semble que la couche musculaire se soit épaissie pour lutter contre l'hypertrophie du tissu conjonctif qui envahit les couches musculaires et gagne la séreuse, prouvant bien son autonomie.

Dans ce cas les deux couches musculaires sont égales dans leur développement. Enfin les altérations de la muqueuse ou de la sous-muqueuse par processus inflammatoire ou cicatriciel sont souvent observées.

Il s'agit donc là, d'un processus bien particulier qu'il

nous a paru indispensable de spécifier pour éviter la confusion si fréquente avec la sténose par hypertrophie musculaire pure.

Pathogénie

Voyons maintenant comment évolue la lésion dans le premier cas et ce point va nous amener à discuter la pathogénie.

Chez l'adulte, l'évolution de l'affection est très lente et régulière ; mais ceci ne paraît pas être en rapport avec une évolution anatomique.

Les lésions sont constantes et n'évoluent pas. On peut en donner plusieurs preuves. Quel que soit le traitement qu'on lui fasse subir l'hypertrophie demeure inchangée. Des enfants opérés tout jeunes par le procédé de Fredet-Rammstedt et ayant complètement guéri, continuèrent à porter la malformation anatomique caractéristique qui ne regressa nullement ce qu'on put constater à l'occasion d'une intervention ultérieure plusieurs années plus tard. (3)

De même chez des adultes, morts plusieurs années après l'opération, et guéris, on retrouve le pyllore inchangé.

Mais des observations plus curieuses furent faites (4). On a trouvé la malformation chez un fœtus de 7 mois et demi qui n'avait pas vécu. Cette même constatation fut faite sur un enfant ayant vécu, à terme, 36 heures ; Graitz a trouvé une paroi épaisse de 5 mm. et des signes d'inflammation, ce qui est surprenant, et ne peut être considéré comme une cause, mais plutôt comme une malformation concomitante.

De même chez un nourrisson de 40 jours, mort d'une affection intercurrente banale, on trouve cette lésion bien constituée (5).

Ce sont de très grands arguments en faveur de la congénitalité de l'affection.

Mais il y en a d'autres ; l'affection est souvent associée

(3) BATTEN. — IBRAHIM. — BLOCH-WERNSTEDT.

(4) DENT. — SIMONSOHN. — GRAVITZ.

(5) MARFAN

à d'autres malformations, elle peut revêtir un caractère familial.

Ces malformations sont de deux sortes. Elles siègent au pylore même comme ce cas où on remarqua la présence d'un pancréas aberrant ou de glandes de Brünner anormales (6). Ou bien l'anomalie est quelconque. On a cité : l'atrésie de l'anüs (Ashby), le kyste cérébral (Cautley), le pied bot congénital (Crohn et Grüneberg), main bote et cryptorchidie bilatérale (Heubner), hypospadias (Meusnier), soudure des orteils, hydronephrose et dilatation des urètères (Stilles), raccourcissement congénital du mésentère (Schottenbraun), sténose de l'S iliaque et du côlon (Schwytyzer), hernie du cæcum (Fredet), etc.

Le caractère familial a été observé. On a vu trois sœurs succomber ; une autre fois, c'était la mère et la fille qui étaient atteintes (7).

On peut encore, mais ceci paraît mener bien loin, chercher une explication ontogénique de la malformation. On a hasardé qu'il pourrait y avoir retour à l'état atavique : certains animaux comme les édentés présentant normalement cette disposition anatomique. Mais il y a loin de l'homme au fourmilier. Et sans aller jusqu'à considérer cette hypothèse comme une digression qu'il nous soit permis de ne pas nous y arrêter (8).

Quoi qu'il en soit, tous les auteurs actuellement sont d'accord pour admettre la congénitalité de l'affection chez l'enfant, et nous avons vu que, chez l'adulte, il semble que l'accord se fasse également malgré des opinions très divergentes sur d'autres points.

Que doit-on penser ? Il nous semble qu'on peut se ranger à leur avis. La congénitalité chez l'enfant est certaine et démontrée. Chez l'adulte, il y a toutes les formes de passage depuis le grand enfant, chez lequel l'affection se réveille, jusqu'au vieillard, où, bien tardivement, elle apparaît (9).

Enfin aucune autre théorie n'est satisfaisante et celle-là est la plus logique et la plus simple incontestablement.

(6) DENT et TORKEL.

(7) HEUBNER.

(8) FLYNN et MURRAY.

(9) BERKLEY. — ROSENHEIM. — HANSY. — CAUTLEY et DENT.

Mais elle soulève des difficultés qui, tout d'abord, sont sérieuses.

1° *Pourquoi l'affection se déclare-t-elle si tard et quelles sont les causes qui la déterminent avec cette évolution régulière ?*

2° *Pourquoi reste-t-elle si longtemps latente ?*

A cette deuxième question, on peut répondre qu'il existe chez l'enfant, de l'avis des auteurs classiques, deux formes de sténose congénitale (10) : une forme grave, où la sténose est serrée et dont les symptômes se manifestent dès la naissance avec une acuité qui commande une intervention immédiate.

Une *forme bénigne* qui peut demeurer longtemps latente. Pour celle-là, intervient la notion *d'intervalle libre*. Celui-ci est de quelques semaines, mais il peut être de quelques mois, et nous ajouterons même de quelques années, comme certains l'ont montré par des autopsies (11).

L'évolution de l'affection n'a pas toujours chez l'enfant le caractère fatal et irrémédiable qu'elle revêt chez l'adulte et on a montré qu'il pouvait y avoir sédation momentanée des symptômes, soit spontanément, soit par médication appropriée (12). Rappelons simplement le cas de Oliver, tellement typique à ce sujet ; et en poussant la conclusion à l'extrême, on ne peut mettre logiquement en doute la possibilité d'un réveil tardif.

Les trois observations certaines que nous avons citées concernent des malades déjà âgés dont le passé gastrique est peu riche et pourtant les lésions qu'ils présentent sont semblables à celles du nourrisson, sans aucun processus pathologique adjacent.

Mais la première objection subsiste. *Pourquoi les symptômes apparaissent-ils si on admet qu'ils peuvent demeurer latents ?*

Cette question est beaucoup plus délicate, et nous ne

(10) FREDET. — MARFAN.

(11) IBRAHIM. — BATTEN. — BLOCH. — CAUTLEY et DENT. — ROSENHEIM. — HANSY.

(12) Thèse de MEUSNIER.

pensons pas qu'on y ait répondu. Les arguments pathogéniques des auteurs trouvent ici leur place et peuvent se résumer simplement :

1° C'est une *néoformation inflammatoire*.

2° C'est un *spasme*.

Mais alors que les auteurs pensent y trouver la cause profonde de l'affection, nous croyons qu'il faut y chercher seulement une cause déterminante de la maladie déjà préformée.

La première théorie a été émise par Pfaundler dont les idées eurent un grand retentissement, mais furent critiquées à un tel point qu'on ne les admet plus guère. Cet auteur alla jusqu'à contester l'existence de l'hypertrophie, ayant observé des estomacs figés dans une sorte de contracture agonique qui leur donnait une ressemblance lointaine avec l'hypertrophie. Il les qualifiait d'estomacs *hémi-systoliques* et cet aspect peut être rencontré effectivement. Mais un examen approfondi, montre aussitôt qu'il n'y a rien de commun avec la sténose.

L'auteur, cependant, nia longtemps qu'elle existât, et finit d'ailleurs par se rattacher aux idées antérieures de Hirsprung.

La question du spasme fut reprise par Thompson, qui y voit un défaut de coordination nerveuse. Pfaundler pensait à un réflexe à point de départ duodénal.

Mais comment expliquer la présence d'un intervalle libre ? Pourquoi l'affection ne débute-t-elle pas toujours aussitôt après la naissance, ou bien, s'il y a incoordination nerveuse, pourquoi ces alternatives de guérisons et de rechutes ?

Enfin, comment le spasme pourrait-il hypertrophier le sphincter ? Il n'est pas bien démontré comme le fait observer Sarvonat que la contraction d'un sphincter détermine son hypertrophie et si cela était, on verrait une augmentation de volume des fibres, leur hyperplasie, et non leur augmentation numérique.

D'autre part, quel serait le point de départ du spasme ?

Certains auteurs ont pensé incriminer l'hyperchlorhydrie, et ont fait des expériences qui furent contestées.

Par contre, il est indéniable que l'ulcère ou le cancer

en déterminent. Mais alors, on sort de la question, et d'ailleurs, combien fréquentes sont ces affections, en égard à la sténose hypertrophique.

Plus récemment, Tyrrel, Gray et Pirie, ont formulé une théorie ingénieuse. Le spasme serait dû à l'hyperadrénalisme par ce mécanisme : la neutralisation trop tardive du chyme acide.

Sans doute, c'est là une théorie très séduisante, mais malheureusement tout à fait invérifiable.

En somme, de toutes ces hypothèses, aucune ne paraît suffisamment démontrée, et on voit mal quel peut être le facteur déterminant du réveil de l'affection.

La théorie de la néo-formation inflammatoire n'est guère plus satisfaisante. Weil et Péhu, en 1909, considérèrent pour la première fois l'affection comme une gastrite ; déjà Maylard, en 1904, émit une idée analogue et voyait un rapport de cause à effet entre celle-ci et la sténose. Il semble plutôt qu'elle soit secondaire.

En effet, l'expérience ne vient pas vérifier leur assertion. Dans l'immense majorité des cas, il n'y a pas de réaction inflammatoire. D'ailleurs, la sous-muqueuse et le chorion peuvent normalement présenter un aspect histologique pseudo-inflammatoire, par l'existence des follicules et de cellules rondes.

Enfin, la gastrite est tellement fréquente qu'on ne s'explique pas la rareté extrême de la maladie. On ne peut pas penser à une lésion spécifique, tuberculeuse, ou actino-mycosique. Pas davantage à la syphilis, quoique, dans certains cas, on ait observé un processus rappelant l'endarterite. Et, dans tous les cas où la réaction de Wassermann fut pratiquée, on eut un résultat négatif. Citons, cependant, l'observation de Gaujoux qui a vu à l'autopsie d'un hérédo-syphilitique, un pylore présentant tous les caractères de la sténose par hypertrophie musculaire pure.

Il semble que dans l'état actuel de la question on ne puisse donner d'explication satisfaisante.

On peut admettre que l'affection est congénitale, mais non savoir par quel processus elle entre dans une phase d'intolérance, après une longue période de compensation.

Étiologie

Au point de vue étiologique, on a observé la prédominance de l'affection chez les anglo-saxons. Chez l'enfant, on voit les garçons plus spécialement affectés ; chez l'adulte, il semble que la femme soit plus souvent atteinte.

Signalons les écarts de régime qui amènent une recrudescence de l'affection déjà constituée. On a pu dire encore qu'elle était familiale ; ce n'est pas une règle, mais dans ce cas, la maladie revêt un caractère plus sévère.

Symptômes

Les symptômes sont loin d'être caractéristiques et aucun d'entre eux n'est pathognomonique.

C'est à cette obscurité de la plupart des signes, qu'on doit la difficulté du diagnostic, et la connaissance imparfaite de la maladie qui ne peut être reconnue qu'à l'examen anatomique. C'est pourquoi nous avons cru devoir insister.

En général, l'affection est très insidieuse et le début rarement brutal. Il s'agit d'un dyspeptique qui se plaint de digestions difficiles, et qui a présenté quelques symptômes plus marqués, depuis quelques mois, d'une façon régulière et insensiblement progressive.

Il souffre. Mais ce n'est pas une douleur vive. C'est une pesanteur vague qu'il localise à l'épigastre. Il n'y a pas d'horaire fixe. Il accuse cette gêne plutôt après les repas, quelquefois deux ou trois heures seulement après l'ingestion d'aliments. La nature de ceux-ci ne paraît pas influencer. Leur consistance seule agit : les aliments semi-liquides sont vite seuls supportés.

Rarement la douleur atteint une grande acuité, à type de brûlure ou de torsion. Quelquefois, les alcalins y apportent un soulagement. Certains ont une anorexie élective, probablement en rapport avec des susceptibilités particulières, d'autres, une anorexie presque complète.

L'affection peut en rester là. Mais en règle surviennent des vomissements. Ceux-ci ne sont nullement pathognomoniques et peuvent manquer. Sauf chez les malades

nerveux et irritables, ils sont en rapport avec l'ectasie gastrique et manifestent l'apparition d'une complication. Ce sont des vomissements de stase ; en effet, d'abord survenant tôt après les repas, ils s'espacent ensuite et deviennent tardifs, contenant des débris d'aliments ingérés plusieurs jours auparavant. Jamais on n'y trouve de sang ni de bile.

Ils se produisent sans effort, gardent même chez les jeunes malades le caractère explosif qu'ils ont chez le nourrisson, et amènent une sédation de la douleur. La constipation est de règle.

L'examen est négatif, ou apporte peu de signes.

Le malade est pâle, amaigri, quelquefois cachectique, faisant penser au cancer, mais il n'a pas le teint jaune paille caractéristique de cette affection.

Son état général paraît très atteint. L'abdomen, quelquefois distendu et laissant voir des contractions péristaltiques et anti-péristaltiques de l'estomac, n'a rien de spécialement caractéristique. La palpation montre la minceur de la paroi, et quelquefois, une légère contraction à droite. Elle réveille les contractions stomacales qui ne s'observent qu'à un stade avancé. Rarement manque le clapotage gastrique. Une palpation douce et profonde a laissé percevoir souvent la tumeur lisse, régulière, indolente, mobile, de grosseur variable, de consistance ferme. La percussion montre du tympanisme.

Le tubage, après repas d'épreuve, n'apporte pas d'éléments nouveaux. L'acidité gastrique est variable. Tout dépend du degré de sténose et de stase. L'examen des autres appareils est négatif, de même que l'examen du sang. On trouve souvent de l'anémie.

On voit que l'affection emprunte surtout ses signes à la stase, qui peut manquer si l'estomac reste tonique, et on ne peut trouver de signe certain, en dehors de la perception de la tumeur, toujours difficile.

L'examen radioscopique montre d'abord un estomac hyperkinétique, puis une ptose modérée. On constate un résidu à jeun et nous avons vu, avec la relation du D^r Archer, qu'un examen attentif montrait, en dehors de la présence inconstante d'incisures sur les courbures, la ri-

gidité du pylore. Celui-ci laisse passer lentement la baryte dans un canal étroit. Il est indispensable de prolonger l'examen et d'atropiniser le malade, pour éliminer le spasme. On doit encore faire varier les positions. Un massage externe, même vigoureux, ne modifie pas l'image. Cette image absolument constante est un signe de grande valeur et une tumeur maligne, seule, semble-t-il, pourrait la simuler.

En tous cas, elle permet d'éliminer le spasme et l'ulcère qui ne peuvent donner cette image avec une telle constance. Une cicatrice, encore, pourrait être en cause, ou une bride. Mais l'image affecterait moins facilement la forme d'un canal long, étroit et régulier.

Le bulbe rempli, s'évacue bien.

L'évolution est bien particulière ; quelquefois, la maladie débute brusquement, mais, en règle, elle s'installe insidieusement.

Parfois, après quelques troubles dans l'enfance ou l'adolescence, suivis d'une longue période de latence complète, on voit les symptômes réapparaître par crises, d'abord espacées, puis se rapprochant graduellement, mais absolument capricieuses, jusqu'au moment où les signes deviennent permanents. Il se produit une sorte de décompensation et dès lors, pendant plusieurs mois, la plus longue qu'il ne le permet. La limite plastique a des maladiè va évoluer en s'aggravant progressivement jusqu'à la mort. Cette dernière phase de la maladie, qu'on peut considérer comme la période d'état, est remarquable par l'obscurité des symptômes d'emprunt et cependant la profonde et irrémédiable atteinte de l'état général. Il n'y a pas de fièvre ; mais le malade a presque l'allure d'un intoxiqué, et meurt de 3 à 6 mois après le début de cette période dans la cachexie. Cet état est d'autant plus frappant que l'intervention provoque une véritable résurrection, chez un patient qui a toujours été fragile.

Les complications sont surtout la stase et la gastrite.

Certains auteurs anglais insistent sur la gastrite jusqu'à y voir un facteur étiologique.

L'ectasie, constante, mais le plus souvent modérée,

l'estomac se défendant longtemps contre la distension, peut cependant atteindre de grandes dimensions.

On n'a pas observé de transformation maligne. L'ulcère et le cancer peuvent seulement coexister.

On imaginera aisément des formes cliniques.

Il n'en est pas de même du diagnostic. Celui-ci est, en règle, impossible et nous ne croyons pas avoir trouvé un seul cas, où il ait pu être fait avec certitude.

Il semble qu'il n'y ait aucun élément différentiel avec la maladie de Habersohn, plus fréquente, mais aussi rarement reconnue.

Nous savons déjà les éléments de diagnostic anatomique entre les deux affections, si nettement distinctes sous ce rapport.

On peut, semble-t-il, différencier à la radiographie la sténose hypertrophique, de l'ulcère, du rétrécissement cicatriciel, de la sténose par brides et du spasme. Quant au cancer, on aura souvent la notion d'une évolution plus longue qu'il ne le permet. La linite plastique a des signes bien particuliers ; l'image radiologique en est aussi bien spéciale.

Mais, en fait le problème est difficile à résoudre. On peut penser cependant qu'une connaissance plus répandue de cette forme de sténose permettrait son diagnostic avec quelques probabilités, et Archer nous dit que, radiologiquement, cela n'est pas plus malaisé que dans l'ulcère gastrique.

Les auteurs, cependant, sont assez discrets sur le chapitre et, en fait, c'est un diagnostic d'intervention ou d'autopsie.

Le pronostic, en dehors de toute intervention, est à peu près fatal.

Lorsque l'affection est traitée suffisamment tôt, on peut cependant, par des moyens médicaux, retarder beaucoup l'évolution, ou même assister à une rémission quelquefois très longue des signes. Mais dès qu'on arrive à la période d'état, où la décompensation est manifeste, on ne peut plus assister qu'à une évolution irrémédiablement fatale en quelques mois.

Le pronostic est donc assez sombre.

Mais, la thérapeutique chirurgicale le transforme complètement et pratiquement, en tenant compte des risques opératoires restreints, c'est une affection bénigne.

En effet, l'opération est toujours suivie d'une véritable résurrection du malade qui est mieux après l'intervention qu'il ne le fut jamais, même lorsque les symptômes étaient latents.

Thérapeutique

La thérapeutique médicale n'est pas pour cela négligeable.

Le D^r Fredet y insiste, et assure qu'elle peut être d'un grand secours. Ceci résulte de la congénitalité de l'affection. La période d'état est une crise qu'on doit pouvoir atténuer.

Pour résumer la conduite à tenir : on cherche une diététique appropriée ; on applique une médication calmante ; on soutient l'état général toujours si profondément affecté.

Le plus souvent, les malades ont instauré eux-mêmes leur régime, très variable selon les susceptibilités individuelles. Les petits repas, semi-liquides et fréquents, sont les mieux acceptés. Ils diminuent la stase et fatiguent moins un estomac qui lutte. Certains malades ne s'alimentaient, à des heures précises, qu'avec de la viande de mouton. Tel autre ne supportait que certains légumes. On reconnaît là le caprice habituel des dyspeptiques ; mais cependant, c'est le régime lacto-végétarien qui paraît le mieux convenir.

Dans les cas sévères, on fera des lavements nutritifs. La médication calmante consiste en ingestion de bicarbonate, dont l'action est sédative sur la muqueuse gastrique. On y ajoute la belladone sous ses formes habituelles, ou l'atropine en piqûres. Enfin, le bromure, dont les malades abusent souvent, peut être prescrit, surtout à l'état de bromure de sodium, plus actif en thérapeutique digestive.

Enfin, il faut veiller à la constipation habituelle, et, pour ainsi dire, physiologique, par des lavements purgatifs.

Les auteurs anglais pratiquent volontiers des lavages d'estomac systématiquement. Il semble qu'on puisse en attendre beaucoup de bien par l'effet tonique qui en résulte sur la musculature. Ils libèrent le malade d'une stase ancienne et permettent de reprendre avec succès une alimentation bien réglée.

Il faut soutenir l'état général par toute la gamme des toniques habituels. On peut faire du sérum glucosé intraveineux pour lutter contre la deshydratation et l'anémie. Contre ce dernier facteur, on pourrait songer à la transfusion.

Mais aucun auteur n'a indiqué de cure hydrominérale, qui ne peut être qu'un adjuvant, ni de la médication opothérapique.

On peut suggérer un traitement par l'insuline, pour répondre à certaines hypothèses pathogéniques des auteurs américains.

On pourrait encore penser aux injections salées hypertoniques pour lutter contre l'asthénie gastrique, à la période où l'estomac se dilate et lorsqu'on ne peut espérer un relâchement du sphincter, rigidifié par son hypertrophie. Ceci n'a pas été tenté.

Quoi qu'il en soit de ces moyens toujours utiles, ils doivent céder le pas à la chirurgie.

Elle a pour but de rétablir un transit normal et ne s'accompagne pas nécessairement de l'ablation de la tumeur. Celle-ci, quoi qu'on fasse, n'évoluera pas.

Les auteurs sont très partagés sur la meilleure intervention à pratiquer. Nous ne nous étendrons pas sur les techniques opératoires qui sont connues.

L'intervention la plus simple consiste en la dilatation manuelle ou instrumentale du pylore. C'est la *divulsion du pylore* ou *opération de Loretta* ou *Pylorodiosis*. Elle est facile et consiste à dilater au maximum le sphincter, après incision de la paroi gastrique (13).

Certains auteurs préfèrent l'introduction d'un petit spéculum ou de bougies de Hegar. L'intervention doit être très douce et il faut se méfier des déchirures possibles avec hémorragies, infection, et cicatrices sténosantes secondaires.

(13) STILL. — BURGHEARD.

En fait, cette intervention est abandonnée : nous avons vu quels résultats, seulement passagers, elle donne. Après quelques mois d'amélioration, les symptômes réapparaissent. La sténose s'est reconstituée (14).

Une autre intervention, simple et dont le résultat est constamment bon, est la *Pyloroplastie* ou *opération de Fredet-Rammstedt* reprise par Nicoll et Heineke-Mikulicz.

Le procédé consiste à inciser longitudinalement le pyllore qui devient ainsi aisément dilatable. Deux méthodes sont en présence : celle de Fredet : il respecte la muqueuse et incise uniquement le muscle ; celle de Heineke-Mikulicz : il incise même la muqueuse et suture la plaie transversalement.

Cette dernière paraît plus dangereuse. En effet, elle ouvre une cavité septique et expose à des accidents hémorragiques par section de la sous-muqueuse. Il semble qu'on doive préférer la première, la muqueuse est, en général, suffisamment plissée sur elle-même, et la sous-muqueuse assez lâche, pour permettre une grande extension sans incision et les accidents hémorragiques ou infectieux sont réduits au minimum.

Enfin, facile à mener à bien et peu choquante, il semble que cette intervention soit l'une des meilleures.

Cependant, on remarque que beaucoup d'auteurs ont préféré la gastro-entérostomie suivie de resection du pyllore. C'est qu'ils avaient l'arrière pensée d'une néoplasie.

Certes, la gastro-entérostomie est indiquée et convient bien à tous les cas mais elle est plus sérieuse, plus longue, (bien que certains assurent la réussir en 20 minutes). La pylorectomie ne paraît pas nécessaire pour l'avenir du malade, mais, elle peut apporter la preuve anatomique de la nature de l'affection.

On a pu combiner ces diverses méthodes et faire une révulsion après pyloroplastie, ou bien une gastro-entérostomie après révulsion.

Il semble que ce soit là des complications inutiles.

Mais, quelle que soit la technique employée, les résultats ne changent pas. L'amélioration est très rapide et dépasse souvent les estimations fondées sur l'état normal

(14) MORTON.

du patient, comme si l'affection latente avait entravé son développement.

On ne trouve pas, dans les observations, de cas où l'intervention ait échoué, en dehors d'un état général trop gravement compromis.

CONCLUSIONS

De ce qui précède il semble qu'on puisse conclure :

I. — La sténose par hypertrophie musculaire chez l'adulte doit être différenciée de la maladie de Habersohn.

II. — Cette sténose présente des caractères anatomiques très nets qui permettent cette différenciation et qui sont :

1° Une tumeur uniformément régulière, indolente, mobile ;

2° Une hypertrophie musculaire pure sans participation du tissu conjonctif, ni caractère néoplasique.

Trois observations, dont celle que nous rapportons en tête de ce travail, permettent de séparer anatomiquement cette forme spéciale de sténose de l'adulte.

III. — Cliniquement le syndrome est assez bien défini ;

Après une première phase de dyspepsie, on voit s'installer une phase évolutive courte, durant quelques mois, et aboutissant inévitablement à la mort, avec des signes de dénutrition rapide, même lorsque la sténose est incomplète.

Comment expliquer qu'une affection, probablement congénitale et si longtemps tolérée, donne une telle évolution ? C'est un point qu'on ne peut éclaircir actuellement.

En présence des signes cliniques diffus, qui sont des signes d'emprunt, le diagnostic est très malaisé.

IV. — Au point de vue thérapeutique, quelle qu'elle soit, l'intervention sera rapidement et définitivement salvatrice, et si la pylorectomie peut être pratiquée, on cons-

tatera l'hypertrophie régulière de la musculieuse sans aucune participation des autres tuniques. Ceci fixera le diagnostic.

Enfin, avec les auteurs anglo-américains, on peut penser que la sténose par hypertrophie musculaire est plus fréquente qu'on ne l'admet généralement, même chez des sujets âgés. Lorsqu'on la connaîtra mieux on songera plus souvent à la rechercher et à y apporter une thérapeutique utile.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président de Thèse,*
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

BIBLIOGRAPHIE

- OSLER (W.-M.) and Mc. CRAE. — The principles of medicine. D. Appleton et C°, New-York, 1920.
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique, 1857.
- P. BROCA. — *Bulletin Société anatomique*. Paris, 1850.
- SCHOCH. — *Dissertation inaugurale*. Zurich, 1857.
- HABERSOHN. — Disease of the stomach. London, 1869.
- LEBERT. — *Traité des maladies de l'estomac*. Tübingen, 1878.
- NAUWERCK. — *Deutsches archiv. für Klinik medical*, 1878.
- FLANDERER. — *Thèse de Fribourg en Brisgau*. Tübingen, 1879.
- MAIER. — *Archiv. für Patho. anato.*, 1885.
- HIRSPRUNG. — *Jarhbuch für Kinderheilt*, 1888.
- TILGER. — *Virchow's archiv. für anato. Patho.*, 1893.
- BOUVERET. — *Traité des maladies de l'estomac*, 1893.
- TOURLET. — *Thèse*. Paris, 1901-1902.
- MAYLARD. — *British med. J.*, 1904, vol. I.
- MAYO ROBSON et MOYNIHAN. — *Disease of the stomach*. New-York, 1904.
- RUSSEL. — *British med. J.*, 1908, vol. II.
- BARLING. — *The Lancet*, 1913.
- REYNOLDS. — *J. roy. army. med. corps*, XX, 1913.
- HARTMANN. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, mai 1914.
- URRUTIA. — *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1917-1918, N° 6.
- OLIVER. — *Annals of Surgery*, 1922.
- RAMOND et CLÉMENT. — *Société médicale des Hôpitaux*, 7 mai 1920.
- CORNIL et CUEL. — *Bulletin société anatomique*, 1922, 4 février.
- HEIDENHAIN et GRUBER. — *Deuts. Zeitsch. für chir.*, 1923.
- BASTIANELLI. — *Anal. surgery*, 1925, 81.
- BIANCHETTI. — *Archivio italiano di chirurgia*, mai 1926.
- CHANEY. — *J. med. Ass. Georgia*, 1928, 17.
- ACKMANN. — *Canadian M. Ass. J.*, 1929, XXI.

- CROHN. — *J. Ame. Med. Ass.*, 1928.
MORTON. — *Archiv. Surgery*, 1920, XX.
ARCHER. — *Am. J. of Roentgenology*, 1930, XXIII.
Mc. CLURE. — *J. Surgery, Gynecology and obstetric*, 1931.
HARVIER. — *Paris médical*, 1933.
MARFAN. — Affection des voies digestives chez l'enfant, 1930.
LASERRE. — Considérations pratiques sur le sténose du Pylore par hypertrophie musculaire. Bordeaux, 1928.
P. FREDET. — Sténose du Pylore par hypertrophie musculaire, 1910.
COUVELAIRE. — Pathologie du nouveau-né, 1923, XI.
ALARY. — *Thèse méd.*, Paris, 1920.
SARVONAT. — *Thèse méd.*, Paris, 1905.
GAUJOUX. — *Bulletin Société Pédiatrie*, mai 1909.
GUICHARD. — *Thèse méd.*, Paris, 1874.
BATTEN. — *The Lancet*, 1899, II.
BLOCH. — *Jarbuch für Kinderheilt*, 1907, Bd 65.
BURGHARD. — *The Lancet*, 1907, I.
CAUTLEY et DENT. — *The Lancet*, 1898, 1900, 1902, 1904.
CAUTLEY et DENT. — *British Med. J.*, 1902, 1906.
CAUTLEY et DENT. — *Medico. chir. Trans.*, 1899, 1903.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
CHAPITRE PREMIER. — <i>Etude critique des observations publiées comme hypertrophie sténosante non cancéreuse, chez l'adulte.</i>	9
CHAPITRE II. — <i>Etude synthétique.</i>	
Les caractères anatomo-cliniques de la sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez l'adulte	49
Historique	49
Anatomie normale	50
Anatomie pathologique	51
Pathogénie	54
Etiologie	59
Symptômes	59
Thérapeutique	63
CONCLUSIONS	67
BIBLIOGRAPHIE	69

